

О Г Л А В Л Е Н И Е

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ДО ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант медицинской службы В. Н. Шамова и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Б. А. Самоткин

Доантисептический период	17
Введение антисептики и асептики в хирургию и возникновение нейрохирургической специальности	18
Период современной асептической хирургии	20
Нейрохирургическое направление в лечении огнестрельных ранений черепа	34

ГЛАВА II. ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

<i>Классификация. Проф. И. С. Бабчин</i>	39
<i>Статистические данные. Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Б. А. Самоткин</i>	51

ГЛАВА III. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

<i>Отек и набухание головного мозга. Проф. Б. Н. Клоковский и проф. С. Ю. Минкин</i>	61
<i>Микрофлора ран головного мозга. Член-корреспондент АН СССР Н. И. Гращенков</i>	66
<i>Патологическая анатомия огнестрельных ран черепа и головного мозга. Член-корреспондент АМН СССР Л. И. Смирнов и капитан медицинской службы В. Л. Кисилевский</i>	70

ГЛАВА IV. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

<i>Течение неосложненных и осложненных ран черепа и мозга. Кандидат медицинских наук В. А. Гойхман</i>	104
<i>Изменения со стороны нервной системы: Начальный период и период ранних реакций и осложнений. Член-корреспондент АМН СССР И. Я. Равадольский</i>	110

Период ликвидации ранних осложнений и период поздних осложнений. Проф. М. Ю. Рапопорт . . .	119
Изменения со стороны психической сферы. Проф. А. С. Шмарьян	125
Изменения со стороны зрительного аппарата. Проф. М. З. Попов	133
Изменения со стороны уха и придаточных пазух носа. Профессор генерал-майор медицинской службы Г. Г. Куликовский	137
Некоторые изменения со стороны внутренних органов. Профессор генерал-майор медицинской службы Н. С. Молчанов	141
Некоторые данные по клинико-лабораторной диагностике. Проф. Г. Д. Аронович и Л. Г. Шерман	146
Рентгенодиагностика огнестрельных ранений черепа: Рентгенодиагностика переломов костей черепа. Доктор медицинских наук Н. С. Косинская	150
Рентгенодиагностика поражений головного мозга. Проф. М. Б. Копылов	159

ГЛАВА V. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РА- НЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант меди-
цинской службы В. Н. Шамов и кандидат медицинских на-
ук подполковник медицинской службы Б. А. Самотокин

Эволюция лечебной помощи при огнестрельных ранениях черепа за время Великой Отечественной войны	166
Общие принципы обработки ран черепа	174
Общие принципы ведения раненых с повреждением черепа	182

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА I. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА

Проф. полковник медицинской службы С. В. Гольман	
Введение	189
Некоторые патологоанатомические и патологофизиологи- ческие данные	190
Классификация закрытой травмы черепа и статистические данные	197
Обстоятельства травмы	199
Клиника	202
Лечение	219
Клинические исходы	224
Общие выводы по закрытой травме черепа	231

ГЛАВА II. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных ранений мягких тканей черепа и статистические данные. Проф. И. С. Бабчин	235
Некоторые данные по патологической анатомии. Капитан медицинской службы В. Л. Кисилевский	237
Клиника. Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан	241
Лечение неосложненных ранений: Оперативное лечение. Профессор подполковник меди- цинской службы Е. М. Маргорин	245

Общие принципы ведения раненых. <i>Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы В. А. С а м о т о к и н</i>	251
Осложнения и их лечение:	
Кровотечения, гематомы, аневризмы, флегмоны и др. <i>Профессор подполковник медицинской службы Е. М. М а р г о р и н</i>	252
Остеомиелиты черепа. <i>Проф. Д. Г. Ш е ф е р</i>	256
Внутричерепные гнойные и прочие осложнения. <i>Профессор подполковник медицинской службы Е. М. М а р г о р и н</i>	258
Результаты лечения. <i>Доктор медицинских наук К. Г. Т э р и а н и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы В. А. С а м о т о к и н</i>	259
Общие выводы по огнестрельным ранениям мягких тканей черепа. <i>Доктор медицинских наук К. Г. Т э р и а н</i>	261

Г Л А В А III. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных непроникающих ранений черепа и статистические данные. <i>Проф. И. С. Б а б ч и н</i>	264
Некоторые данные по патологической анатомии. <i>Член-корреспондент АМН СССР Л. И. С м и р н о в</i>	267
Рентгенодиагностика. <i>Доктор медицинских наук Н. С. К о с и н с к а я</i>	274
Клиника. <i>В. А. С в е т л и ч н ы й и кандидат медицинских наук М. М. Ф и л ь ш т и н с к и й</i>	288
Лечение неосложненных ранений. <i>Проф. Д. Г. Ш е ф е р и кандидат медицинских наук М. М. Ф и л ь ш т и н с к и й</i>	293
Осложнения и их лечение:	
Эпидуральные гематомы. <i>Проф. В. А. Н и к о л ь с к и й</i>	296
Субдуральные гематомы. <i>Капитан медицинской службы В. Л. Д а н с к е р</i>	299
Контузионные очаги. <i>Проф. В. А. Н и к о л ь с к и й</i>	303
Остеомиелиты. <i>Проф. Д. Г. Ш е ф е р</i>	304
Пахименингиты. <i>Кандидат медицинских наук М. М. Ф и л ь ш т и н с к и й</i>	312
Эпидуральные абсцессы. <i>Кандидат медицинских наук М. М. Ф и л ь ш т и н с к и й</i>	314
Прочие гнойные осложнения. <i>Кандидат медицинских наук М. М. Ф и л ь ш т и н с к и й</i>	315
Результаты лечения. <i>Капитан медицинской службы В. Л. Д а н с к е р</i>	320
Общие выводы по непроникающим ранениям черепа. <i>Заслуженный деятель науки проф. П. И. Э м д и н</i>	323

Г Л А В А IV. ПРОНИКАЮЩИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Классификация огнестрельных проникающих ранений черепа и статистические данные. <i>Проф. И. С. Б а б ч и н</i>	326
--	-----

Некоторые данные по патологической анатомии. <i>Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Е. А. Успенский</i>	331
Клиника проникающих ранений. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	340
Комбинированные ранения черепа, уха и придаточных пазух носа:	
Комбинированные ранения черепа и придаточных пазух носа. <i>Кандидат медицинских наук С. З. Ромм</i>	362
Комбинированные ранения черепа и уха. <i>Проф. И. М. Розенфельд</i>	366
Рентгенодиагностика огнестрельных проникающих ранений черепа:	
Рентгенодиагностика огнестрельных переломов черепа. <i>Доктор медицинских наук Н. С. Косинская</i>	372
Рентгенодиагностика поражений головного мозга. <i>Проф. М. Б. Копылов</i>	395
Лечение неосложненных ранений. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	404
Ранние и поздние осложнения и их лечение:	
Ранения синусов твердой мозговой оболочки. <i>Подполковник медицинской службы Н. Н. Александров и А. А. Волков</i>	413
Внутричерепные гематомы. <i>Проф. В. А. Никольский</i>	422
Истечение и выбухание мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	425
Ликворрея и ликворные свищи. <i>Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант медицинской службы В. Н. Шамов</i>	432
Менингиты и менинго-энцефалиты. <i>Кандидат медицинских наук Т. С. Малышева</i>	446
Энцефалиты. <i>Проф. И. С. Бабчин и кандидат медицинских наук Т. С. Малышева</i>	456
Ранние абсцессы мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	462
Поздние абсцессы мозга. <i>Проф. Д. Г. Шеффер</i>	472
Эпендимиты. <i>Проф. Х. И. Гаркави</i>	482
Оболочечно-мозговые рубцы, слипчивые арахноидиты, субарахноидальные кисты и рубцовые болевые синдромы твердой мозговой оболочки поздних периодов. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт</i>	489
Кисты мозга. <i>Профессор полковник медицинской службы А. В. Триумфов</i>	497
Травматическая водянка мозга поздних периодов. <i>Проф. А. А. Арендт</i>	503
Грыжи желудочков мозга. <i>Кандидат медицинских наук А. С. Мелькумова</i>	508
Патогенез, клиника, течение травматической эпилепсии поздних периодов. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт и кандидат медицинских наук А. Я. Подгорная</i>	516
Хирургическое лечение травматической эпилепсии поздних периодов. <i>Проф. А. А. Арендт</i>	520
Результаты лечения проникающих ранений черепа. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	530
Общие выводы по огнестрельным проникающим ранениям черепа и головного мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	537
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	540

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА

Введение

К закрытой травме черепа и головного мозга относится большая группа повреждений, разнообразных по происхождению, клинической картине и тяжести. Во время Великой Отечественной войны больных этой категории лечили невропатологи, психиатры, хирурги, отоларингологи и терапевты.

«Сферы влияния» отдельных специалистов не всегда могут быть точно определены, поэтому выделение среди закрытой травмы группы пораженных, подлежащих ведению хирургов, несколько условно. Однако анализ материалов Великой Отечественной войны позволяет различать отдельные виды закрытой травмы черепа.

Таблица 21

Данные по распределению различных видов закрытой травмы черепа

Характер закрытой травмы	Частота в про- центах
Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга (переломы костей свода, основания, внутричерепные кровотечения, тяжелые контузии и коммоции)	1,8
Закрытая травма черепа (легкой и средней тяжести) с преобладанием нарушений вегетативной нервной системы, невротических симптомов, судорожных расстройств и поражений слухо-речевого аппарата (сурдомутизм)	80,9
Ранения глаз, лица, конечностей, туловища с нерезко выраженными явлениями закрытой травмы черепа (коммоция и контузия)	8,2
Закрытые травмы черепа сопровождавшиеся главным образом нарушениями со стороны ушного аппарата (баротравма уха)	9,1

Таким образом, сравнительно небольшая группа (1,8%) пострадавших от закрытой травмы черепа нуждалась преимущественно в наблюдении хирурга и, возможно, в оперативном лечении.

Обычно под закрытой травмой понимают такие повреждения черепных костей и мозга, при которых не нарушается целостность наружных покровов. Это определение правильно подчеркивает огромную роль нарушения цело-

сти покровов черепа в происхождении последующих инфекционных осложнений нервной системы. Однако и внутричерепные гематомы, образовавшиеся после закрытых травм, также могут нагнаиваться, не говоря уже о переломах и трещинах костей основания черепа, которые по традиции до сих пор относят к закрытым повреждениям, хотя они часто оказываются открытыми и поэтому нередко осложняются менингитом.

Некоторые патологоанатомические и патологофизиологические данные

Основные положения о закрытой травме черепа были установлены еще в XIX и в начале XX века.

Н. И. Пирогов одним из первых начал экспериментально изучать вопрос о закрытой травме черепа. Основываясь на результатах своих экспериментов и главным образом на богатом личном клиническом опыте, приобретенном во время обороны Севастополя и кавказской войны, Н. И. Пирогов сформулировал ряд положений, сохранивших свое значение до настоящего времени. Из своих наблюдений Н. И. Пирогов сделал вывод о частом несоответствии клинических данных и ожидаемых патоморфологических изменений при закрытой травме черепа. Главное значение Н. И. Пирогов придавал непосредственному наблюдению над больным. Он выдвинул принцип динамики при трактовке клинических признаков закрытой травмы черепа. Ни один, отдельно взятый симптом, ни даже все симптомы, вместе взятые, не дают возможности отличать сотрясение головного мозга от сдавления его. Ни замедление или ускорение пульса, ни тот или иной тип дыхания сами по себе не помогают диагностике, если не учитывать дальнейшего развития этих симптомов. «Я настаиваю, — писал Н. И. Пирогов, — при постели больного не столько на изыскании отличительных черт каждого из них (сотрясение, сдавлено или ушиб мозга), сколько на том: прогрессивны явления поражения мозга или нет. Это, по моему мнению, обуславливает действие врача. Как бы припадки (симптомы) ни были значительны, если нам удастся подметить, что они более регрессивны, чем прогрессивны, то можно надеяться, что они со временем пройдут и без энергичных пособий...» «Вообще при постели больного нужно иметь в виду не столько отдельные признаки, как бы они ни казались характеристичными, сколько связь их с другими и очевидной причиной болезни».

Несмотря на многочисленные попытки установить типичную картину каждого вида закрытой травмы на основании одномоментного учета тех или иных симптомов (пульс, дыхание и т. д.), которые предпринимались в дальнейшем, эти положения Н. И. Пирогова остаются в силе до сих пор.

Н. И. Пирогов обратил внимание на то, что при сотрясении головного мозга часто бывают прилив крови, острый отек мозга и его оболочек и стремление «мозга к экспансии». Он предположил наличие подтвержденных позднее взаимосвязей между внутричерепным давлением и сосудистыми нарушениями после травмы черепа. Н. И. Пирогов сформулировал гипотезу о происхождении отека и набухания головного мозга, которые он трактовал как реакцию мозга в целом в ответ на локальные повреждения. «Сжимая, следовательно, анемизируя, и вместе с тем сотрясая одну часть мозга, мы способствуем наклонности к разбуханию (тургесценции) целой его массы, увеличивая в ней стаз крови и влажность тканей: напор набухающей мякоти на стенки черепа от этого увеличивается».

При дальнейшем изучении вопроса было выяснено решающее значение отека и набухания мозга в патогенезе закрытой травмы черепа, хотя многие стороны этого вопроса до сих пор остаются неясными.

Наиболее трудным и спорным является вопрос о классификации закрытых травм черепа. Давно было известно, что различные формы повреждений черепа дифференцируются не только в зависимости от наличия или отсутствия повреждения костей, но и от повреждения ткани мозга. Начиная с Пти (1773), закрытая травма черепа подразделяется на сотрясение (коммоцию), ушиб (контузию) и сдавление (компрессию) головного мозга. Пти полагал, что сотрясение обуславливается лишь молекулярными нарушениями ткани мозга, которые при известной интенсивности могут привести даже к смертельному исходу, хотя видимых патологоанатомических изменений ткани мозга при этом обнаружить не удастся.

При ушибе, напротив, эти изменения обнаруживаются всегда. Сдавление мозга, по мнению Пти, вызывается вдавленным переломом кости или скоплением крови в полости черепа.

Еще Н. И. Пирогов считал, что «эти три болезненные состояния вовсе не так различны и вряд ли могут так резко отличаться друг от друга, как обыкновенно принимают».

В течение 80—90 лет, которые прошли с того времени, когда Н. И. Пирогов вел свои исследования, не прекращались попытки пересмотреть эту общепринятую классификацию закрытых травм черепа с точки зрения новых данных. Однако старая классификация, подкупающая своей кажущейся простотой, существует до сих пор. На всех этапах дальнейшего развития учения о закрытой травме черепа в прежние нозологические рамки включалось новое содержание, соответствовавшее современному состоянию науки.

Первоначально коммоция трактовалась как рефлекторный паралич сосудов головного мозга, вызванный травмой. Отсюда делался вывод о некотором сходстве между шоком и коммоцией. Этот взгляд поддерживается и некоторыми современными авторами. Однако при шоке, в противоположность коммоции, сознание не утрачивается, поэтому трудно признать тождественными оба состояния.

В последней четверти прошлого столетия внимание исследователей было направлено на стволую часть головного мозга как на область, являющуюся основным источником коммоционных нарушений.

Результаты дальнейших многочисленных исследований заставили признать, что в происхождении коммоционного синдрома определенную роль играют ствол и мезодиэнцефалические отделы головного мозга. Экспериментальные данные подтверждены наблюдениями нейрохирургов, которые во время операции на черепе часто наблюдали наиболее типичный симптом коммоции—мгновенную утрату сознания при манипуляциях на продолговатом мозгу и в области дна III желудочка (Н. Н. Бурденко и другие).

Сосудистый фактор, которому принадлежит основная роль в развитии коммоционного синдрома, после Н. И. Пирогова был подвергнут тщательному анализу. Главная роль в происхождении симптомов закрытой травмы черепа приписывалась венозному застою сосудов головного мозга и пазух твердой мозговой оболочки. Повышению венозного давления при закрытых травмах черепа—при коммоции и контузии—и в настоящее время придается большое значение (С. И. Спасокукоцкий и Л. И. Златоверов).

После войны 1914—1918 гг. учение о сосудистом факторе при закрытой травме черепа продвинулось значительно вперед. Удалось выяснить, что типичные для закрытой травмы сосудистые нарушения головного мозга в виде точечных кровоизлияний, а также и больших сливных кровоизлияний в мозговой ткани возникают не сразу, а в известной последовательности, в течение некоторого промежутка времени. Эти кровоизлияния отмечаются не только в непосредственной близости к месту травмы, но и на известном отдалении от него, что объясняется нарушением иннервации отдельных элементов сосудистой сети.

Затем было показано, что кровоизлияния могут возникать не только *per diapedesin*, но и в результате непосредственного нарушения целостности сосудов. Изучая происхождение точечных кровоизлияний, в частности, в стволе головного мозга, патологоанатомы обнаружили, что эти нарушения могут наблюдаться также при агональных состояниях в случаях, не связанных с травмой черепа.

Учение о «молекулярных» нарушениях клеток мозга, на которое старые авторы часто ссылались при объяснении коммоции, постепенно стало обогащаться конкретным патологофизиологическим содержанием. Теории диашиза Монакова (1905) и травматической асинапсии Геншена (1927) были в этом отношении шагом вперед.

Многие современные клиницисты трактуют коммоцию как временное нарушение синаптических связей.

В экспериментах, произведенных на основе современной физиологической методики, удалось расшифровать прежние представления о «молекулярных» изменениях при коммоции и показать, что сотрясение мозга нужно рассматривать как прямой, вызванный генерализованной травмой нейронов паралич нервных функций, не зависящий от сосудистых поражений. Последние возникают вторично, главным образом при противоударе мозга о противоположные стенки черепа. Подпороговые раздражения вызывают реакцию системы IX—X нерва и последующие кратковременные нарушения дыхания и сосудодвигательных функций.

Кушинг (1902) считал, что при коммоции нарушается автоматическая регуляция артериального и связанного с ним внутричерепного давления вазомоторным центром продолговатого мозга. Первичное раздражение этого центра он приписывал анемии, возникающей при травме. Острые явления коммоции, в частности, утрата сознания, первоначальные нарушения дыхания и сердечной деятельности, вплоть до настоящего времени связываются с указанными рефлекторными нарушениями. Не подлежит сомнению, что подобная трактовка коммоции укладывается в понятие торможения нервных центров (И. М. Сеченов, И. П. Павлов) и парабיוза (Н. Е. Введенский). При воздушной контузии, отождествляемой некоторыми авторами с коммоцией, большое значение приписывается мощному потоку афферентных импульсов, возникших от ударной волны и вызывающих тормозной процесс в центральных отделах раздражаемых афферентных систем.

Можно сказать, что и сейчас, как и во времена Н. И. Пирогова, отличить коммоцию от контузии не всегда возможно. Одни авторы отождествляют или сливают эти два понятия в коммоционно-контузионный синдром или предлагают отказаться от термина коммоции, другие настаивают на различии этих понятий. Одни считают, что смертельный исход или даже какое-либо патологоанатомическое нарушение ткани мозга противоречит диагнозу коммоции, другие признают, что и при коммоции возможны грубые

изменения мозговой ткани, особенно мелкоточечные, и более крупные симметричные кровоизлияния. Одни различают коммоцию и контузию как два различных механизма закрытой травмы, другие приписывают каждой из этих форм наличие специфической симптоматики и даже различную картину артериографии сосудов мозга. Наличие коммоции со специфическими нарушениями (главным образом со стороны вегетативной нервной системы) после легкой травмы отрицать нельзя. Однако совершенно не законно, по крайней мере с практической точки зрения, обозначать как коммоцию тяжелые травмы с длительной потерей сознания, а тем более со смертельным исходом.

Не менее сложным оказывается понятие «контузия». В широком смысле слова каждое повреждение головного мозга с патологоанатомическими его изменениями является контузией. По существу говоря, и огнестрельные ранения, и внутричерепное кровоизлияние, и размозжение вещества головного мозга, и размягчение его при закрытой травме черепа укладываются в это понятие. Однако под «контузией» в узком смысле слова разумеют лишь те повреждения, которые возникают при ушибах мозга о внутренние стенки свода черепа, о неровности основания черепа или перегородки твердой мозговой оболочки (мозжечковый намет, серповидный отросток). Еще в прошлом некоторые авторы указывали на возможность быстрого и легкого продавливания внутрь определенного участка свода черепа без перелома с последующим ушибом ткани головного мозга. Допускают, что при ударе по черепу ствол мозга травмируется ликворной волной, устремляющейся из боковых желудочков через силвиев водопровод в полость IV желудочка мозга. Нет необходимости подчеркивать, насколько сложно при этом дифференцирование коммоции и контузии, и в какой мере возможно исходить из единой целостной картины закрытой травмы черепа. В настоящее время, при развитии клинических, электрофизиологических и особенно рентгенологических методов исследования, диагноз «контузия» нередко заменяется более очерченными частными определениями, в зависимости от характера и локализации повреждения. Из контузии выделены массивные внутричерепные кровоизлияния, нарушения ликворной системы—гидроцефалия, серозный менингит и т. д. Диагноз контузии и коммоции часто сохраняется как дополнительный, указывающий на механизм повреждения.

Что касается третьей формы классического подразделения закрытой травмы черепа—сдавления мозга, то и по этому вопросу Н. И. Пирогов сформулировал замечательные, полные глубокого смысла, положения. Он установил неврогенную теорию компрессионного синдрома. «Во многих случаях»,—писал он в «Началах»,—то, что мы называем сдавлением мозга, может быть, есть не что иное, как одно только раздражение некоторых его частей. Мы знаем, например, что есть пункты в мозгу (соответствующие, вероятно, началам корней тех или других нервов), раздражение и повреждение которых влечет за собой различные явления и даже внезапную смерть».

«...Удаляя давящее тело, мы восстанавливаем сознание и пр., может быть, не потому, что мы уничтожаем давление на мозг, а потому только, что прекращаем действие раздражения».

Сравнивая современные представления о происхождении компрессионного синдрома при закрытых травмах черепа с воззрениями Н. И. Пирогова, необходимо прийти к выводу, что положения Н. И. Пирогова не только не устарели, но получили подтверждение и дальнейшее развитие. В настоящее

время компрессионный синдром трактуется как сложный патофизиологический процесс, в котором лишь крайне схематически возможно выделить первичные и вторичные факторы, обуславливающие его возникновение и исчезновение. К числу первичных относятся реакции стволовых центров, которые в ответ на травму дают венозный застой крови, в том числе — в венозных пазухах твердой мозговой оболочки и хориоидных сплетениях. К числу первичных факторов относится также уменьшение объема черепной полости при вдавленном переломе или увеличение объема ее содержимого при внутричерепной гематоме.

Ко вторичным факторам относятся нарушения гемо- и ликвородинамики. Венозный застой обуславливает гиперсекрецию ликвора хориоидными сплетениями. В некоторых случаях при травме происходит, напротив, прекращение секреции, коллапс желудочков мозга, сужение или даже закрытие просвета ликворных коммуникационных путей (отверстие Монроэ, Мажанди и Лушка) и острая гидроцефалия. Увеличение массы мозга поддерживается затруднением оттока ликвора через венозные пазухи твердой мозговой оболочки.

Вместе с тем уменьшение притока к мозгу артериальной крови, стаз, изменения проницаемости сосудистых стенок приводят к аноксии, к точечным и более крупным кровоизлияниям в мозговой ткани.

Компрессионный синдром представляет собой цепь взаимно обуславливающих друг друга факторов. В конечном итоге следствие часто получает значение причины, образуется «порочный круг» (М. И. Аствацатуров) связанных друг с другом сосудистых, ликворных и рефлекторных нарушений. Решающее значение в поддержании компрессионного синдрома принадлежит, как это правильно предугадал Н. И. Пирогов, реакциям стволовых центров. Разумеется, более значительные по размерам внутричерепные гематомы или вдавленные переломы черепной кости при прочих равных условиях скорее приводят к компрессионному синдрому.

Еще в середине восьмидесятых годов прошлого столетия делались попытки выявить соотношения между количеством излившейся крови и клиническими проявлениями при сдавлении мозга. Было показано, что наличие в полости черепа 75 см³ излившейся крови является пределом, за которым следует синдром сдавления. По другим сообщениям, сдавление мозга развивается при излиянии в полость черепа уже 50 см³ крови; при 120 см³ неизбежно наступает смерть. Указывалось, что в полости черепа имеется 40% запасного пространства, которое дает возможность мозговой ткани расширяться без выраженных клинических проявлений.

Однако дальнейшие наблюдения убедили, что и при небольших очагах кровоизлияния в некоторых случаях может быстро развиваться компрессионный синдром, в то время как массивные гематомы и вдавленные переломы, превышающие указанные выше пределы, иногда не дают компрессионного синдрома.

Большое значение приписывается фактору времени. Быстрое скопление крови (артериальное кровотечение) скорее приводит к тяжелому компрессионному синдрому. При этом не подлежит сомнению роль индивидуальных особенностей нервной системы, повышенной реактивности вегетативных центров ствола и промежуточного мозга у отдельных людей.

Компрессионный синдром вызывается не только непосредственным первичным раздражением стволовых и мезодиэнцефалических центров. Рефлекторно вызвать патологические реакции может раздражение любого участка коры головного мозга и даже твердой мозговой оболочки. Иногда

достаточно удаления даже небольшого сгустка крови, а в некоторых случаях—декомпрессии даже без вскрытия твердой мозговой оболочки, чтобы разрушить создавшуюся рефлекторно патологическую ситуацию и вызвать обратное развитие синдрома сдавления. В некоторых случаях переход компрессионного синдрома в состояние неустойчивого равновесия происходит по типу затормаживания (И. П. Павлов) или парабиоза (Н. Е. Введенский) со стороны «рефлексогенных зон мозга» (Н. Н. Бурденко). Добавочный раздражитель (инфекция, дополнительная травма при транспортировке, повышение артериального давления, эмоции, небольшое физическое напряжение и т. д.) может вызвать к жизни заторможенные механизмы и обусловить бурное развитие компрессионного синдрома с последующей декомпенсацией (острый отек, набухание мозга, паралич стволовых рефлекторных механизмов). При незначительных травмах синдром сдавления уже на первых порах заболевания подвергается обратному развитию, происходит более или менее полная компенсация сосудистых, ликворных и рефлекторных нарушений. Таким образом, современные представления о происхождении компрессионного синдрома подтверждают сформулированную Н. И. Пироговым неврогенную теорию сдавления мозга.

Основной клинической характеристикой закрытой травмы черепа в начальном периоде является потеря сознания.

Сознание как высшая функция, присущая человеку, дающая ему возможность оценивать наносимые извне раздражения и активно отвечать на них речевыми и сложными двигательными реакциями, есть функция коры и подкорковых отделов головного мозга. Ствол и промежуточный мозг не являются «центром» сознания. Их роль можно уподобить «пусковому механизму», который вызывает к жизни «интрацеребральные рефлексы» (Н. Н. Бурденко) и приводит к кратковременному или длительному бессознательному состоянию. В основе утраты сознания, какой бы причиной она при травме ни вызывалась, лежит процесс функционального угнетения отделенных от места травмы клеточных образований коры и подкорковых отделов. Патологическую основу этого угнетения составляют процессы торможения, парабиоза, временного или более стойкого разрыва межневронных связей.

Опыт показывает, что медленно и длительно развивающиеся процессы в головном мозгу, в том числе в стволе и промежуточном мозгу, до поры до времени не вызывают утраты сознания. Только внезапно возникшее, по типу рефлекса, раздражение вызывает утрату сознания, так как при этом не успевают развиться внутренние компенсаторные механизмы. К потере сознания приводят быстро наступающие изменения в развитии болезненного процесса: прорыв крови в желудочки мозга, артериальное кровотечение из сосудов оболочек и мозга, остро развившийся отек и набухание мозговой ткани.

Развивающиеся в последующем сосудистые нарушения, отек и набухание мозга поддерживают бессознательное состояние. Иногда при легких травмах в состоянии стволовых центров, раздражение которых обусловило утрату сознания, грубых отклонений от нормы в дальнейшем может и не быть, тем не менее бессознательное состояние остается.

При всякой утрате сознания отмечается та или иная степень угнетения коры, подкорковых отделов и ствола головного мозга (иногда в сочетании с возбуждением). Различие типов утраты сознания объясняется неодинаковой степенью поражения указанных отделов нервной системы. Поэтому лишь схематически можно выделить типы утраты сознания с преимуще-

ственным угнетением коры при сохранности подкорковых отделов и ствола и типы утраты сознания с преимущественным поражением ствола головного мозга.

Приведенная схема, связывающая сложные явления утраты сознания с участием различных «этажей» нервной системы, дает возможность дифференцировать типы бессознательного состояния. Часто, однако, при тяжелых травмах черепа картина бывает крайне запутанной и сложной. Это дало Н. Н. Бурденко основание называть такие состояния «хаотическими». В подобных случаях в течение короткого периода после травмы врач наблюдает быструю смену различных типов нарушения сознания и другие клинические проявления.

Многочисленные патоморфологические исследования мозга при закрытой травме черепа не внесли чего-либо нового в учение о трех классических разновидностях этой травмы. Л. И. Смирнов справедливо указывает, что морфологическая картина не дает возможности дифференцировать коммоцию, контузию и сдавление мозга, так как в каждом случае при закрытой травме черепа имеется их комбинация. Он предлагает под терминами «коммоция» и «контузия» понимать только различные механизмы закрытой травмы черепа, а не различные патологические процессы, которые являются только их следствием. Эти патологические процессы могут быть общими и для контузии, и для коммоции.

При закрытой травме черепа можно различать первичные и вторичные патологоанатомические нарушения. К первичным нарушениям относятся: трещины и переломы костей свода и основания черепа, контузионные очаги, размягчения мозговой ткани, первичные некрозы и кровотечения—эпидуральные, субдуральные, внутримозговые. К вторичным патологоанатомическим нарушениям относятся изменения, связанные с расстройством водного обмена в головном мозгу,—отеком и набуханием мозга, а также с поздними кровоизлияниями, замещением дефекта мозга рубцовой тканью, вторичной дегенерацией проводниковых систем и инфекционными осложнениями мозга (менингит, нагноение контузионного очага, абсцесс мозга). В исходных состояниях отмечаются кисты мозга, сращения оболочек, различные виды водянки.

При легких травмах типа коммоции речь идет о скоропреходящих изменениях ликворо-и гемодинамики. П. Е. Снесарев, рассматривая сосудисто-ликворные нарушения при коммоции как функциональные, обращает внимание на то, что при них изменяются коллоидальные свойства клеточных элементов мозга. Нарушения структуры коллоидов клеток мозга могут быть обратимыми и необратимыми. Переход их в необратимое состояние клинически соответствует переходу функциональных изменений в органические.

На основании вышесказанного можно прийти к выводу, что в настоящее время закрытая травма черепа независимо от типа ее, более часто стала рассматриваться как единая нозологическая форма. При тяжелых травмах, как правило, могут быть различные комбинации. Понятие, • «сдавление мозга» не вскрывает существа процесса. Речь может идти о вдавленном переломе костей черепа, о внутричерепных кровоизлияниях, об отеке и набухании мозга. В одинаковой мере это относится и к «коммоции», и к «контузии». Контузией называют и грубое размозжение мозговой ткани, приводящее к смерти, и легкие повреждения нервной системы с незначительными функциональными нарушениями типа сурдомутизма, заикания и т. д. Обозначение разнородных по клинической и патоморфо-

логической картине повреждений одним термином «контузия» неизбежно приводит к путанице в понятиях. Не подлежит сомнению, что термины «коммоция», «контузия» и «сдавление мозга» практически могут применяться лишь в качестве ориентировочной предварительной диагностики или в виде добавочной характеристики к основному диагнозу, более или менее точно обозначающему природу процесса. Во всяком случае они относятся к наиболее тяжелой по клинической картине группе закрытых травм черепа.

Классификация закрытых травм черепа и статистические данные

При распределении анализируемого материала принята во внимание классификация закрытых травм черепа, практически применявшаяся на фронтах Великой Отечественной войны (табл. 22).

Таблица 22

Частота закрытых травм черепа (в процентах)

Закрытая травма головного мозга без повреждения костей черепа	63,3
а) сотрясение (коммоция) головного мозга	14,9
б) ушиб (контузия) головного мозга	40,3
в) сдавление (компрессия) головного мозга—внутричерепные кровотечения	8,1
Закрытая травма головного мозга с повреждением костей черепа	36,7
а) перелом свода	8,5
б) перелом основания	28,2

Нет необходимости говорить о том, в какой мере такое деление закрытых травм черепа было условным и несовершенным и как часто отдельные формы переплетались друг с другом.

Опыт показал, что в начальном периоде и периоде ранних реакций и осложнений разграничить коммоцию, контузию и сдавление головного мозга можно лишь ориентировочно, более того, не всегда можно диагностировать даже переломы костей основания черепа, особенно если они не сопровождаются типичной симптоматикой. До выхода пострадавших из тяжелого состояния приходилось ограничиваться диагнозами коммоции и контузии, что не давало руководящих указаний в отношении подачи полноценной помощи, в том числе и хирургического вмешательства.

Различная трактовка понятий «коммоция» и «контузия» приводила нередко к тому, что пострадавших примерно одной и той же категории относили то к одной, то к другой группе. Иногда понятия коммоции и контузии как различные механизмы возникновения повреждения смешивались с понятиями коммоции и контузии как клиническими разновидностями закрытой травмы черепа. Часто встречались комбинированные диагнозы: «сотрясение мозга и перелом основания черепа», «ушиб головного мозга, вдавленный перелом черепа и субарахноидальное кровоизлияние» и т. д.

Самым важным в остром периоде являлось дифференцирование не столько коммоции от контузии, сколько форм закрытой травмы черепа от сдавления головного мозга как более или менее очерченного симптомо-комплекса повышения внутричерепного давления. Симптомы повышения

логической картине повреждений одним термином «контузия» неизбежно приводит к путанице в понятиях. Не подлежит сомнению, что термины «коммоция», «контузиях» и «сдавление мозга» практически могут применяться лишь в качестве ориентировочной предварительной диагностики или в виде добавочной характеристики к основному диагнозу, более или менее точно обозначающему природу процесса. Во всяком случае они относятся к наиболее тяжелой по клинической картине группе закрытых травм черепа.

Классификация закрытых травм черепа и статистические данные

При распределении анализируемого материала принята во внимание классификация закрытых травм черепа, практически применявшаяся на фронтах Великой Отечественной войны (табл. 22).

Т а б л и ц а 22

Частота закрытых травм черепа (в процентах)

Закрытая травма головного мозга без повреждения костей черепа	63,3
а) сотрясение (коммоция) головного мозга	14,9
б) ушиб (контузия) головного мозга	40,3
в) сдавление (компрессия) головного мозга—внутричерепные кровотечения	8,1
Закрытая травма головного мозга с повреждением костей черепа	36,7
а) перелом свода	8,5
б) перелом основания	28,2

Нет необходимости говорить о том, в какой мере такое деление закрытых травм черепа было условным и несовершенным и как часто отдельные формы переплетались друг с другом.

Опыт показал, что в начальном периоде и периоде ранних реакций и осложнений разграничить коммоцию, контузию и сдавление головного мозга можно лишь ориентировочно, более того, не всегда можно диагностировать даже переломы костей основания черепа, особенно если они не сопровождаются типичной симптоматикой. До выхода пострадавших из тяжелого состояния приходилось ограничиваться диагнозами коммоции и контузии, что не давало руководящих указаний в отношении подачи полноценной помощи, в том числе и хирургического вмешательства.

Различная трактовка понятий «коммоция» и «контузия» приводила нередко к тому, что пострадавших примерно одной и той же категории относили то к одной, то к другой группе. Иногда понятия коммоции и контузии как различные механизмы возникновения повреждения смешивались с понятиями коммоции и контузии как клиническими разновидностями закрытой травмы черепа. Часто встречались комбинированные диагнозы: «сотрясение мозга и перелом основания черепа», «ушиб головного мозга, вдавленный перелом черепа и субарахноидальное кровоизлияние» и т. д.

Самым важным в остром периоде являлось дифференцирование не столько коммоции от контузии, сколько форм закрытой травмы черепа от сдавления головного мозга как более или менее очерченного симптомо-комплекса повышения внутричерепного давления. Симптомы повышения

внутричерепного давления сопровождают в той или иной степени большую часть случаев тяжелой закрытой травмы черепа. Однако далеко не во всех случаях сдавление мозга является главным, решающим звеном в общей картине закрытой травмы черепа. С практической точки зрения особенно важно выделить симптомокомплекс компрессии, хотя он сопровождается самыми разнообразными видами повреждения черепа и не обладает признаками нозологической формы.

Из всех видов внутричерепных кровоизлияний понятию сдавления мозга в наибольшей мере соответствуют острые субдуральные и эпидуральные кровоизлияния, которые в анализируемом материале составляют соответственно 60,6 и 10,5% по отношению ко всем кровоизлияниям при закрытой травме черепа. Опыт показал, что не всегда точно проводилась грань между диффузными и множественными кровоизлияниями, пропитывающими контузионные очаги размягчения, пластинчатым распространением крови по оболочкам и поверхности мозга, с одной стороны, и массивным скоплением крови в под- и надоболочечном пространстве и в ткани мозга—с другой. К этому следует добавить, что комбинации различных типов кровоизлияний у одного и того же раненого в общем встречались как правило; на этом фоне выделялись более или менее частые типы внутричерепных кровоизлияний.

Эпидуральные кровоизлияния, которые бывают при нарушении целостности больших ветвей средней оболочечной артерии и венозных пазух твердой мозговой оболочки, определялись очень редко. Повидимому, пострадавшие с подобными повреждениями часто погибали на поле боя или во всяком случае до доставки их в медицинские учреждения. К эпидуральным кровоизлияниям обычно относили всякое излияние крови в надоболочечное пространство, в том числе возникавшее из поврежденных сосудов диплоэ или небольших вен твердой мозговой оболочки.

Гораздо чаще определялись субдуральные кровоизлияния, к которым причисляли все случаи обнаружения крови под твердой мозговой оболочкой. Обычно речь шла о субдуральных кровоизлияниях в сочетании с субарахноидальными и эпидуральными. Точно выявить источник кровоизлияний не удавалось. Чаще всего источником этих кровоизлияний являлись, видимо, сосуды мягкой мозговой оболочки, а также вены, впадающие в продольную пазуху твердой мозговой оболочки. В изученном материале не отмечено случаев кровотечений из внутренней сонной артерии и яремной вены. Следует полагать, что раненые с такими кровоизлияниями быстро погибали и поэтому не доходили даже до самых передовых этапов эвакуации.

Таким образом, разделение закрытых травм черепа на коммоцию, контузию, с одной стороны, и сдавление мозга—с другой, удовлетворяло лишь первоначальной ориентировке лечащих врачей, направляя их мысли и действия по руслу консервативного или оперативного лечения.

Последующие рентгенологические и клинические исследования, а также наблюдения во время операций часто позволяли отказываться от этих диагнозов и заменять их более очерченными нозологическими обозначениями. Вместо коммоции, контузии и сдавления мозга в периоде ранних реакций и осложнений оказывались размягчение и разрушение определенных участков мозга, эпидуральные, субдуральные и внутри-мозговые кровотечения, отек и набухание мозга, а в последующем периоде—гидроцефалии, арахноидиты, кисты мозга и оболочек, атрофии мозговой ткани и т. д.

Диагноз коммоции, контузии и сдавления мозга, таким образом, оказывался для тяжелых видов травмы лишь предварительным, «рабочим». Он сохранялся и в дальнейшем только для случаев, не вполне клинически расшифрованных.

Закрытые переломы костей свода составляют 8,5%. Анализ изученного материала подтверждает существовавшие ранее представления о том, что тяжесть состояния и особенности клинической картины пострадавших при закрытых переломах костей черепа определяются не столько повреждением костей, сколько степенью повреждения мозгового вещества. Поэтому клиническая картина переломов свода не отличается от других форм закрытой травмы черепа. В этой группе можно выделить случаи, соответствующие контузии с обратным развитием патологических кровоизлияний, а также случаи тяжелой контузии с внутричерепными кровоизлияниями, заканчивавшимися различными исходами.

Однако переломы костей свода имеют свою специфику, что оправдывает выделение их в отдельную группу.

Сказанное в еще большей мере относится к переломам основания черепа.

Переломы костей основания черепа отмечены в анализируемом материале в 28,2%. Чаще всего переломам подвергалась средняя черепная ямка, почти в два раза реже встречались переломы передней черепной ямки и редко—задней черепной ямки. Сравнительно часто отмечались переломы височной кости. Следует, однако, учесть, что наличие перелома пирамиды было точно установлено при рентгенографии или—в случае летального исхода—при патологоанатомическом исследовании лишь в 44,7%.

Общий вывод в отношении классификации состоит в том, что закрытая травма черепа является единой нозологической группой; это положение не исключает, однако, необходимости выделения таких форм, как внутричерепные кровотечения, переломы костей свода и основания черепа.

Обстоятельства травмы

Изучение материалов войны показало, что в значительной части всех случаев обстоятельства, при которых нанесено закрытое повреждение черепа и головного мозга, остаются неизвестными даже передовым медицинским учреждениям, куда пострадавшие доставляются с поля боя. Сами бойцы обычно обстоятельств травмы не помнят вследствие мгновенной утраты сознания и последующей амнезии.

Причины (ориентировочно), вызвавшие закрытое повреждение черепа и головного мозга (в процентах по отношению к числу закрытых повреждений черепа), по данным С. В. Гольмана, указаны в табл. 23.

Т а б л и ц а 23

Причины возникновения закрытой травмы черепа

Разрывы снарядов	71,0
Повреждения тупым оружием	14,2
Прочие причины	14,8

Чаще всего закрытая травма черепа и головного мозга, как показывает анализ материала, наносится при разрывах различных снарядов, а также тупым орудием. Сюда включены ушибы головы при отбрасывании всего тела в момент разрыва снаряда, ушибы кошками земли, балками, бревнами, частями строений, блиндажей и т. д.

При этом в одних случаях возникают типичные ушибы поверхности головы с нарушением целостности мягких тканей, а иногда и костей черепа. В других же случаях непосредственного повреждения мягких тканей черепа не бывает.

Наличие ссадин, кровоподтеков на одной стороне тела, на конечности, иногда ее закрытый перелом, свидетельствует о том, что пострадавший упал не на голову, а на туловище, на руку и т. д. Подобные случаи можно было бы трактовать с точки зрения механизма травмы как сотрясение мозга, хотя они иногда характеризуются весьма тяжелыми патологоанатомическими нарушениями мозга.

К той же группе повреждений, связанных с разрывами артиллерийских снарядов, авиабомб и мин, отнесены закрытые травмы головного мозга, возникшие при некоторых ранениях наружных покровов или костей черепа и лицевого скелета. Далеко не всегда при этом повреждение костей черепа и ткани мозга вызывается непосредственно ранящим орудием.

Происхождение основного очага часто иное. При легких ранениях черепа, сопровождающихся коммоцией, ушиб головы может произойти вторично, вследствие потери сознания, резкого снижения тонуса мускулатуры и падения раненого.

Нередко последствия этой вторичной травмы оказываются более тяжелыми, чем последствия самого ранения, с которым в подобных случаях повреждение мозга связать непосредственно нельзя. Характерно для этой группы несоответствие локализации ранения и закрытого повреждения черепа. Так, например, в одном случае у раненого в верхнюю челюсть обнаружена гематома мягких тканей затылочной области и вдавленный перелом затылочной кости, причем трещины распространялись на правую теменную кость.

Имеется, однако, достаточно примеров, когда внутречерепные повреждения как в области раны, так (в силу противоудара) и в отдаленных от нее участках вызывались непосредственным ранением мягких тканей черепа или лицевого скелета.

При повреждениях других частей тела, сопровождающихся падением раненого, также отмечались случаи закрытой травмы черепа. Выявление значительного процента таких случаев говорит о том, что этот механизм травмы является типичным и встречается часто.

Вопрос о частоте закрытой травмы черепа, вызванной непосредственно воздушной волной при разрыве снаряда, имеет важное значение. Разумеется, в подавляющем большинстве случаев не удастся решить, в какой мере закрытое повреждение черепа вызвано ушибом головы при отбрасывании всего тела взрывной волной или ударом по голове каким-либо твердым предметом. Чаще всего взрывная волна одновременно воздействует на тело и голову пострадавшего, ушиб наносится одновременно при отбрасывании тела и ударе головой о твердые предметы. При учете характерной для баротравмы клинической картины—ушибы грудной клетки, разрывы или кровоизлияния в легочную ткань, кровотечения из носа, рта и ушей—удается иногда выделить более или менее чистые формы воздушной контузии или баротравмы. Количество пострадавших с закрытой травмой

черепа, обусловленной лишь этим механизмом, в анализируемом материале не велико. Наиболее тяжелые виды баротравмы приводят к моментальной смерти на поле боя в результате «дезинтеграции всего тела» (Г. В. Гершуни). Подавляющее большинство перенесших баротравму лечилось в общехирургических госпиталях от закрытых повреждений грудной клетки и брюшной полости, а также у отитов, невропатологов и психиатров (баротравма уха, слухо-речевые, вегетативные нарушения с последующими невротическими осложнениями). Эти случаи в анализируемый материал не включены.

Происхождение симптомов поражения головного мозга при баротравме, когда ушиб головы о твердые предметы с большей долей вероятности исключается, различно: речь идет либо о вторичных нарушениях мозга вследствие первичной травмы воздушной волной легочной ткани, либо о непосредственном воздействии «волны деформации» (И. С. Беритов) на соответствующую часть черепа и его содержимое.

Опыт войны показал, что значительный процент случаев закрытой травмы черепа возникает при авариях автотранспорта. Подобная травма, встречающаяся и в мирное время, в общем ничем не отличается от травмы военного времени, если не считать затруднений, связанных с эвакуацией пострадавших на значительные расстояния, в силу чего удлиняются сроки от момента травмы до оказания хирургической помощи.

Закрытые травмы черепа при падении самолета с большой высоты не могут быть учтены, так как в подобных случаях обычно повреждаются не только череп и головной мозг, но и внутренние органы, позвоночник, таз и конечности.

Даже в тех случаях, когда заведомо известен характер травмы (разрыв артиллерийского снаряда, авиабомбы, авария самолета, автотранспорта и т. д.), чаще всего не удается распознать непосредственный механизм закрытого повреждения черепа. При отбрасывании тела взрывной волной первой может пострадать либо голова, либо половина тела, либо то и другое в различной последовательности. При падении на туловище, ноги, руки происходит сотрясение головного мозга и лишь позднее могут присоединяться добавочные ушибы головы.

Большое значение имеет также положение головы в момент нанесения удара, на что в своих экспериментах обратил внимание И. С. Беритов. По его данным, при фиксированном положении головы удар по определенному участку черепа редко приводит к кровоизлияниям в отдаленных областях мозга по типу противоудара. Не подлежит сомнению, что результаты травмы оказывались различными, в зависимости от положения пострадавшего в момент получения травмы, — находился ли он в лежачем положении с фиксированной головой, стоял, сидел или двигался. Этих сведений, как правило, от раненых с тяжелыми повреждениями черепа получить не удастся. Однако, сопоставляя различные признаки, можно выделить наиболее частые типы механизма происхождения закрытой травмы черепа:

1. Наличие явлений ограниченного ушиба головы — гематомы, ссадины, вдавленного перелома кости и отсутствие повреждений других частей тела — дает возможность предполагать тупую травму соответствующей поверхности черепа.

2. Наличие ранения верхней и особенно нижней конечности, ранения лица, грудной клетки или брюшной полости и т. д. в комбинации с локальным повреждением тканей черепа позволяет предполагать первичную

утрату сознания после ранения. При падении тела раненый мог получить ушиб головы, а иногда и перелом костей свода и основания.

3. Наличие признаков повреждения легочной ткани, кровотечения из ушей, носа и рта, разрыва или кровоизлияния в барабанную перепонку дает право предполагать баротравму при артиллерийском обстреле или авиабомбардировке. Особенно типичен этот механизм при разрывах противопехотных и саперных мин, приводящих к множественным осколочным ранениям лица, туловища, конечностей.

4. Наличие перелома костей таза или нижних конечностей в сочетании с переломом костей основания черепа позволяет допустить возможность первоначального падения пострадавшего на ноги и последующий перелом костей основания по типу «насаживания топора на топориче», что особенно типично для закрытых травм черепа при авариях самолета и падении с высоты.

Выявление механизма закрытой травмы черепа на основании косвенных признаков дает в некоторых случаях возможность определить характер повреждения и локализацию основного очага, что имеет большое практическое значение.

Клиника

Клиническая картина различных форм тяжелой закрытой травмы черепа в остром периоде имеет много общего. С хирургической точки зрения, однако, важно выделить синдром сдавления, характеризующий внутричерепные кровоизлияния, а также некоторые переломы свода и основания черепа.

Эти формы будут рассмотрены после изложения общей характеристики отдельных симптомов тяжелой закрытой травмы черепа и неврологической диагностики в остром периоде.

Общая клиническая характеристика

К общим данным, характеризующим клиническую картину закрытой травмы черепа в остром периоде, относятся нарушение сознания и стволовых функций, оболочечные симптомы, тазовые расстройства, изменения спинномозговой жидкости и температуры тела.

Нарушение сознания. Утрата сознания—самый частый и характерный симптом закрытой травмы черепа. Следует учесть, что показаниям самих раненых не всегда можно было придавать значение, так как раненые вследствие амнезии либо отрицали, либо чрезмерно преувеличивали продолжительность утраты сознания. Иногда пострадавшие сообщали о том, что утрата сознания длилась несколько суток или даже недель, причем период бессознательного состояния они нередко отождествляли с периодом амнезии. Иногда даже врачи смешивали афазию с бессознательным состоянием.

10,1% пострадавших от закрытой травмы черепа сохраняли сознание.

Даже при значительных переломах свода и основания черепа раненые иногда не теряют сознания. Примером может служить следующий случай.

Больной К. упал с высоты нескольких десятков метров. При падении получил ушиб в лобную и затылочную область. Сознания не терял. Около двух часов лежал на открытом воздухе, испытывая лишь головокружение и головную боль. Сразу после падения отметил кровотечение из правого уха. Рвоты не было. При посту-

утрату сознания после ранения. При падении тела раненый мог получить ушиб головы, а иногда и перелом костей свода и основания.

3. Наличие признаков повреждения легочной ткани, кровотечения из ушей, носа и рта, разрыва или кровоизлияния в барабанную перепонку дает право предполагать баротравму при артиллерийском обстреле или авиабомбардировке. Особенно типичен этот механизм при разрывах противопехотных и саперных мин, приводящих к множественным осколочным ранениям лица, туловища, конечностей.

4. Наличие перелома костей таза или нижних конечностей в сочетании с переломом костей основания черепа позволяет допустить возможность первоначального падения пострадавшего на ноги и последующий перелом костей основания по типу «насаживания топора на топорщице», что особенно типично для закрытых травм черепа при авариях самолета и падении с высоты.

Выявление механизма закрытой травмы черепа на основании косвенных признаков дает в некоторых случаях возможность определить характер повреждения и локализацию основного очага, что имеет большое практическое значение.

Клиника

Клиническая картина различных форм тяжелой закрытой травмы черепа в остром периоде имеет много общего. С хирургической точки зрения, однако, важно выделить синдром сдавления, характеризующий внутричерепные кровоизлияния, а также некоторые переломы свода и основания черепа.

Эти формы будут рассмотрены после изложения общей характеристики отдельных симптомов тяжелой закрытой травмы черепа и неврологической диагностики в остром периоде.

Общая клиническая характеристика

К общим данным, характеризующим клиническую картину закрытой травмы черепа в остром периоде, относятся нарушение сознания и стволовых функций, оболочечные симптомы, тазовые расстройства, изменения спинномозговой жидкости и температуры тела.

Нарушение сознания. Утрата сознания—самый частый и характерный симптом закрытой травмы черепа. Следует учесть, что показаниям самих раненых не всегда можно было придавать значение, так как раненые вследствие амнезии либо отрицали, либо чрезмерно преувеличивали продолжительность утраты сознания. Иногда пострадавшие сообщали о том, что утрата сознания длилась несколько суток или даже недель, причем период бессознательного состояния они нередко отождествляли с периодом амнезии. Иногда даже врачи смешивали афазию с бессознательным состоянием.

10,1% пострадавших от закрытой травмы черепа сохраняли сознание.

Даже при значительных переломах свода и основания черепа раненые иногда не теряют сознания. Примером может служить следующий случай.

Больной К. упал с высоты нескольких десятков метров. При падении получил ушиб в лобную и затылочную область. Сознания не терял. Около двух часов лежал на открытом воздухе, испытывая лишь головокружение и головную боль. Сразу после падения отметил кровотечение из правого уха. Рвоты не было. При посту-

плении в госпиталь больной подробно рассказал о случившемся, жаловался на головную боль. При рентгенографии было установлено: «крупнооскольчатый перелом чешуи височной и прилежащей части теменной кости справа, с множественными трещинами, расходящимися по направлению к лобной и теменной кости; перелом основания правой пирамиды височной кости, захватывающий ячейки сосцевидного отростка; в височно-теменной области справа—костное вдавление полуовальной формы, с неровным внутренним контуром, косая трещина к середине правой пирамиды». В дальнейшем больной жаловался лишь на головокружение и понижение слуха на правое ухо. В течение всего периода пребывания в госпитале (2 месяца 10 дней) никаких органических симптомов поражения нервной системы у него не отмечалось.

Конечно, подобные случаи встречались сравнительно редко. Иногда переломы основания, которые протекали вначале без потери сознания и давали повод предполагать лишь коммотию или контузию, в дальнейшем развивались более сложно.

Больной Б. получил ушиб головы камнями во время авиабомбардировки. Сознания не терял, была рвота и кровотечение из правого уха; через 6 дней после травмы больной чувствовал себя хорошо. У невропатолога были некоторые основания предполагать даже истерические наслоения, так как больной «картинно, с гримасами на лице и излишними подробностями рассказывал о своей контузии». Однако на седьмой день после травмы у больного с несомненностью установлен гнойный менингит, от которого Б. и погиб через три дня. На секции—перелом пирамиды правой височной области.

Не подлежит сомнению, что при внутричерепных кровоизлияниях сознание сохраняется иногда не только в момент травмы, но и в дальнейшем.

Больной П. при аварии самолета совершил прыжок с парашютом. Во время неудачного приземления получил ушибы тела, причем при падении у него было выбито несколько зубов. Сознания не терял, в течение всего дня чувствовал себя удовлетворительно. Лишь на следующее утро у него развился паралич лицевой мускулатуры и конечностей справа. Одновременно появились резкие головные боли. В дальнейшем паралич лицевой мускулатуры и правых конечностей оставался стойким. Картина болезни трактовалась как внутричерепное кровоизлияние.

Характерный для раненных в череп с внутричерепными гематомами «светлый промежуток» отмечен всего в 17,1% всех случаев внутричерепных кровотечений, причем сюда входят и те пострадавшие, которые после травмы теряли сознание на короткое время, а затем после «светлого промежутка» вновь впадали в бессознательное состояние. Таким образом, этот, столь характерный для внутричерепных кровотечений симптом практически наблюдался редко. Имеет, разумеется, значение и то обстоятельство, что у прибывавших в бессознательном состоянии часто совершенно невозможно получить по этому поводу никаких сведений. При оценке «светлого промежутка» не всегда учитывалась возможность повторной утраты сознания после длительной транспортировки по проселочным дорогам, а также при остром развитии гнойного менингита.

Анализ изученного материала показывает, что состояние пострадавших характеризуется не столько длительностью периода утраты сознания, сколько качественными изменениями сознания.

Общее понятие «бессознательное состояние» не говорит ни о тяжести клинической картины, ни о характере патологоанатомических нарушений. Бессознательное состояние не является однородным симптомом; проявления его при коммотии, тяжелых контузиях и переломах костей основания не одинаковы. Далеко не всегда удовлетворяло практическим нуждам и деление бессознательного состояния на сомнолцию, сопор и кому, так как такое подразделение учитывало лишь общую реактивность боль-

ного в ответ на внешние раздражения и не характеризовало состояния «витальных» функций ствола и мезодиэнцефалических отделов головного мозга.

Здесь нет необходимости излагать многочисленные и разнообразные варианты качественного нарушения сознания, наблюдавшиеся в период войны при закрытой травме черепа. Разумеется, в полевых условиях не применяли и не могли применять сложного психопатологического обследования, которое в клинической обстановке иногда давало возможность некоторым авторам дифференцировать не только характер, но и локализацию поражения головного мозга в остром периоде. Достаточно ограничиться приведением самых основных выводов, имевших значение для хирургов при установлении диагноза, определении тяжести состояния и показаний к оперативным вмешательствам. Прежде всего для врачей полевых медицинских учреждений оставалось неизбывным общее положение, сформулированное еще Н. И. Пироговым, что лишь изучение состояния больного в динамике дает возможность приписать значение тем или иным нарушениям сознания.

Опыт показал, что никакая форма нарушения сознания сама по себе не вскрывает сущности клинической картины (исключение — коматозное и агональное состояния, которые, конечно, редко вызывали сомнения в прогнозе даже при однократном наблюдении больного). Сонливость, общая заторможенность, невнятная речь, отсутствие реакции на болевые раздражения, полная утрата или усиление тонуса мускулатуры, а также двигательное и речевое беспокойство, возбуждение, сопротивление при попытках обследования, бредовое состояние, судорожные припадки и т. д. наблюдались при самых различных формах закрытой травмы черепа, в том числе и при контузии с относительно благополучным в дальнейшем исходом.

Однако даже легкие нарушения сознания, сонливость, заторможенность, возникавшие после периода благополучия, побуждали к осторожной оценке появления этих симптомов, так как подобного рода изменения в состоянии раненого часто отражали повышение внутричерепного давления. Возбуждение, двигательное беспокойство у пострадавших с закрытой травмой черепа встречались часто. Но эти явления сами по себе не говорили ни о тяжести процесса, ни о характере его. Однако возникновение этих симптомов у больных, которые до того находились в хорошем состоянии, свидетельствовало иногда о катастрофически быстро развивающемся кровоизлиянии, отеке или набухании мозга.

Часто появление упорной сонливости и soporозного состояния после первоначального периода возбуждения совпадало с началом терминальной фазы компрессионного синдрома, которая заканчивалась комой и гибелью больного.

Следует отметить, что у одних и тех же больных наблюдались значительные колебания различных степеней утраты сознания на протяжении нескольких часов, иногда дней и недель.

Выход из бессознательного состояния представляет собой крайне сложный процесс, который протекает различно, в зависимости от тяжести, характера и локализации поражения, выраженности гипертензионных явлений и сосудистых расстройств, а также возраста пострадавшего. При прочих равных условиях этот процесс тяжелее и длительнее протекал у пострадавших более старших возрастов. Трудно представить какую-

либо схему выхода из бессознательного состояния. В самых легких случаях уже через несколько часов к больному возвращалось ясное сознание. У других этот процесс затягивался на несколько дней и даже недель, на протяжении которых обнаруживались различные нарушения психической деятельности: отсутствие ориентировки в месте и времени, спутанность сознания, бред, резкая заторможенность, апатия, сонливость; в некоторых случаях, напротив, отмечалась повышенная экзальтация, эйфория. Амнезия различной степени выраженности, как правило, была у всех больных, находившихся в бессознательном состоянии. Лишь изредка имели место судорожные припадки, еще реже эпилептический статус. Эпилептические припадки развивались в более поздние сроки.

Стволовые нарушения. Изучение материалов показало, что в оценке тяжести состояния главное значение имеют нарушения стволовых функций, которые сопровождают различные качественные изменения сознания. Игнорирование этого положения приводило, как правило, к ошибочным заключениям о показаниях и противопоказаниях к оперативному вмешательству.

Стволовые расстройства того или иного характера—обычный спутник закрытой травмы черепа. Диапазон их крайне обширен, разграничение обратимых и необратимых форм затруднительно. Лишь выраженные степени нарушения дыхания, кровообращения, глотания позволяли делать более или менее правильное заключение о состоянии пострадавших, о прогнозе, о показаниях или противопоказаниях к оперативному лечению.

Даже при частично сохранным сознании, при наличии живых реакций на болевые раздражения, при неизменном мышечном тоне и рефлексах учащение дыхания свыше 35 в минуту или аритмия его типа Чейн-Стокса оказывались прогностически абсолютно неблагоприятными симптомами. Во всем изученном материале не нашлось ни одного случая закрытой травмы черепа, сопровождавшейся учащенным дыханием до 35 в минуту, который не закончился бы летальным исходом. Во всех случаях клокочущего, хрипящего и шумного дыхания также неизбежно отмечался смертельный исход.

При оценке нарушений дыхания делались иногда ошибки в определении характера поражения. Упускалось из виду, что соматические заболевания в агональном периоде протекают при сходных с травмой расстройствах дыхания.

Так, в госпиталь в бессознательном состоянии был доставлен больной с диагнозом «контузия». Сознание больной потерял в пути. Уже при поступлении отмечено резкое, учащенное, шумное дыхание. Больной в тот же день скончался. Диагноз: «контузия мозга, кровоизлияние в желудочки мозга». На секции, однако, оказался умеренный отек мозга без каких-либо других патологических нарушений и сливная двусторонняя пневмония. Не подлежит сомнению, что источником дыхательных расстройств и причиной бессознательного состояния был легочный процесс.

Как уже отмечалось, кровоизлияния в легочную ткань с последующей пневмонией нередко сопутствовали тяжелым закрытым повреждениям мозга (воздушная контузия).

Не менее трудна была оценка нарушений сердечно-сосудистой системы у пораженных с закрытой травмой черепа. Опыт показал, что учащение пульса до 110—120 ударов в минуту, а тем более до 90 ударов в минуту далеко не во всех случаях говорило о тяжелом повреждении мозга даже при наличии утраты сознания. Учащение пульса, нитевидный пульс часто отмечались при коматозном и агональном состоянии. Наблюдения показали,

что частота пульса и кровяное давление меняются у одного и того же пострадавшего иногда на протяжении небольшого отрезка времени. Не подлежит сомнению, что изменению пульса и кровяного давления вне связи с остальными симптомами поражения головного мозга не могло придаваться прогностическое, а тем более диагностическое значение. Именно брадикардия как преходящее явление часто регистрировалась у травмированных с благополучным в дальнейшем исходом. При коммоции и контузии в различное время раннего периода брадикардия отмечена в 32,4% случаев. Изученные материалы показывают, что брадикардии как симптому нарастающего повышения внутричерепного давления можно придавать значение лишь при параллельном нарушении сознания—заторможенности, сонливости, чрезмерном беспокойстве, при развитии джексоновских эпилептических припадков, при появлении или резком усилении головных болей, рвоты, при некотором повышении кровяного давления и напряженном пульсе. В первом периоде коммоции и контузии часто отмечалась брадикардия в сочетании с некоторым падением кровяного давления и слабым, легко сжимаемым пульсом. Иногда брадикардия сохранялась в течение нескольких дней после травмы. В тяжелых случаях коммоции уже с самого начала можно было наблюдать тахикардию. Учащение пульса свыше 110 ударов в минуту в сочетании с падением кровяного давления давало основание предполагать травматический шок. При комбинированных травмах черепа и других органов наличие шока не вызывало никаких сомнений. Соотношение между коммоцией и травматическим шоком осталось в общем нерешенным вопросом.

Большое значение в оценке тяжести состояния больных стали придавать рефлексу глотания. Исчезновение этого рефлекса расценивалось как несомненный признак необратимого коматозного или агонального состояния даже при удовлетворительном пульсе, наличии реакций на болевые раздражения. Однако при замедленном акте глотания, удлинении первой его фазы, благополучный исход в дальнейшем не исключался.

Рвота и тошнота часто встречались при закрытой травме черепа в остром и последующем периоде, особенно при переломах основания черепа с повреждением слухового нерва, при сотрясении лабиринта. Без специальных исследований было возможно лишь грубое дифференцирование рвоты как локального признака поражения вестибулярной системы от рвоты как симптома нарастающей компрессии мозга. Нередко наблюдались комбинации того и другого. Рвоте как несомненному признаку компрессионного синдрома можно было придавать значение лишь при наличии других признаков нарастающего сдавления мозга. Исчезновение упорной рвоты при ухудшающемся состоянии приходилось расценивать как следствие угнетения ствола головного мозга, как переход к агональному состоянию.

Весьма широко во время войны прибегали к исследованию у больных зрачковых реакций, определению диаметра зрачков. Опыт показал, что двусторонние изменения зрачковых реакций не могли служить самостоятельным диагностическим признаком; более того, одностороннее расширение зрачка (классический признак эпидуральной гематомы) редко помогало диагностике внутричерепного кровотечения, так как наблюдалось часто и при субдуральном кровоизлиянии, и при контузии. Не удалось выявить ни одного случая, когда выбор операции на той или другой стороне черепа основывался бы исключительно на этом признаке. Часто зрачок оказы-

вался более узким на стороне гематомы. Нередко можно было отметить «игру» зрачка, когда на протяжении короткого времени он становился то узким, то широким на стороне поражения.

Двустороннее расширение зрачков, а также их сужение с последующим расширением и ослаблением реакции на свет наблюдались нередко как преходящее явление в первой фазе комы и контузии с благополучным в дальнейшем исходом. Резкое сужение и расширение зрачков с утратой реакции на свет часто наблюдались в коматозном и агональном состоянии.

Сказанное в полной мере относится к рефлексам с роговой оболочки. Исчезновение этих рефлексов в ходе болезни, как правило, свидетельствовало о наступлении агонального периода. Однако нередко были случаи, когда при нарушениях глотания и дыхательной функции, при ускоренном, нитевидном пульсе роговичные рефлексы сохранялись.

Таким образом, наличие роговичных рефлексов не исключало агонального состояния, исчезновение этих рефлексов в подавляющем большинстве случаев позволяло говорить о его приближении. Исключения составляют припадки эпилепсии, при которых исчезновение роговичных рефлексов часто оказывалось преходящим. Менингеальные расстройства отмечены в 32,9% от всего числа рассматриваемых случаев повреждений. Опыт показал, что оболочечные симптомы часто наблюдались у больных с благополучным в дальнейшем течением болезни и обуславливались отеком мозговых оболочек или асептическим менингитом после субарахноидального кровоизлияния.

При молниеносных формах менингита, протекающих с утратой тонуса мускулатуры, менингеальные симптомы иногда отсутствовали. Быстрое исчезновение менингеальных симптомов расценивалось как признак приближающегося агонального состояния. Большие трудности возникали при оценке менингеальных симптомов, если они появлялись в ходе болезни. Лишь исследование спинномозговой жидкости позволяло дифференцировать гнойный менингит от асептического оболочечного процесса (отек оболочек, субарахноидальное кровоизлияние).

Нарушения функции тазовых органов—частый симптом закрытой травмы черепа. Они наблюдались в остром периоде, как при комы и контузии с благополучным в дальнейшем течением болезни, так и в тяжелых, закончившихся летально, случаях закрытой травмы черепа.

Изменения глазного дна при закрытых травмах черепа в остром периоде наблюдались сравнительно редко. Иногда кровоизлияние в сетчатку глаза было одним из немногих объективных симптомов перенесенной закрытой травмы черепа. Начиная со 2—3-го дня после травмы, иногда отмечалась гиперемия и в дальнейшем застойные соски зрительных нервов. Часто при тяжелых случаях закрытой травмы черепа нарушений со стороны глазного дна не наблюдалось даже при выраженном компрессионном синдроме.

Изменения спинномозговой жидкости. Ликворное давление обычно оказывалось повышенным уже в начальном периоде. Иногда это повышение являлось единственным объективным симптомом перенесенной закрытой травмы черепа. Реже отмечалось нормальное или даже пониженное давление. В тяжелых случаях ликворное давление нередко оказывалось низким вследствие блока коммуникационных путей,

затруднявшего поступление жидкости в субарахноидальное пространство спинного мозга.

Наличие крови в спинномозговой жидкости—обычное явление при тяжелых закрытых травмах черепа. При сочетании с оболочечными симптомами этот признак часто позволял ставить клинический диагноз субарахноидального кровоизлияния или кровотечения в зависимости от длительности поступления свежей крови в субарахноидальное пространство. Субарахноидальное кровоизлияние было отмечено в 21,0% всех случаев внутричерепных кровоизлияний в анализируемых повреждениях. Как правило, кровь в спинномозговой жидкости определялась при обширных субдуральных и даже эпидуральных кровоизлияниях.

Большое диагностическое значение имели также и отрицательные данные. Именно при эпидуральных и внутримозговых кровоизлияниях (но не внутрижелудочковых) ликвор иногда оказывался прозрачным, без примеси крови.

Изменения температуры тела часто регистрировались при тяжелых закрытых травмах черепа даже у больных, у которых клиническая картина позволяла исключить менингит. О резком снижении температуры тела, характерном для первых часов после травмы, имеются единичные указания, так как пострадавшие доставлялись обычно в лечебные учреждения в более поздние сроки. Повышение температуры связывалось часто с различными факторами: с развитием менингита, пневмонией, с реакцией на рассасывание крови, общим влиянием травмы и ее последствий на высшие вегетативные центры и т. д. Быстрое развитие отека и набухания мозга часто сопровождалось значительным повышением температуры тела, которая держалась вплоть до летального исхода.

Особенности неврологической диагностики закрытой травмы черепа в начальном периоде

Закрытая травма черепа—комплексная проблема. В анализируемом материале в 34,3% случаев отмечены ранения и закрытые повреждения конечностей и различных областей тела. В отдельных случаях обнаруживалось, что тяжелая «контузия» является на самом деле больше следствием полостных повреждений и кровоизлияний, переломов конечностей, таза, позвоночника и т. д., чем закрытой травмы черепа и головного мозга. Нередко наблюдались вторичные осложнения со стороны внутренних органов, особенно пневмония, что накладывало свой отпечаток на клиническую картину. Неврологическая диагностика поэтому могла быть лишь одним из элементов в общем распознавании закрытой травмы черепа. Если даже у больного не отмечалось признаков поражения других органов, она имела значение лишь при одновременном хирургическом, отиатрическом, рентгенологическом и офтальмологическом обследовании пострадавшего (обычно в специализированных госпиталях армии, где имелись указанные специалисты; в МСБ элементарная неврологическая диагностика могла осуществляться только общим хирургом и терапевтом). Особенно существенными были данные хирургического, рентгенологического и отиатрического обследования при переломах свода и основания; они оказывались нередко руководящими и для невропатологов при диагностике локализации и характера повреждения нервной системы.

Опыт войны убеждает, что дифференцировка общих и местных симптомов поражения головного мозга у раненых, находившихся в бессознатель-

ном состоянии, была крайне трудна и не всегда выполнима в обстановке полевых медицинских учреждений. Как известно, решение этой задачи бывает трудно даже в клинической обстановке мирного времени. Чаще всего руководящим обстоятельством в установлении локализации очага служили нарушения мягких тканей или костей черепа, что позволяло предполагать и поражение мозга соответствующей области. Подобное предположение нередко оправдывалось. Значительно сложнее была диагностика при множественных нарушениях целостности наружных покровов черепа или в случаях отсутствия таких нарушений. Методы контрастной рентгенографии в начальном периоде не применялись и не должны были применяться. Поэтому приобрели известное значение некоторые диагностические приемы, которые способствовали выявлению локальной симптоматики у пострадавших, находившихся в бессознательном состоянии.

Исследование мозжечковой, экстрапирамидной, обонятельной, зрительной и слуховой функций, за исключением состояния глазного дна и барабанной перепонки, у лиц, находившихся в бессознательном состоянии, оказывалось, разумеется, невозможным. Однако часто удавалось выявить паралич конечностей, поражение III, IV, V и VII пары черепных нервов, что позволяло иногда без рентгенографии предположить наличие перелома основания черепа и, что более важно, установить локализацию поражения головного мозга при внутричерепных кровотечениях. В случае обнаружения паралича можно было при повторных осмотрах определить его нарастание или уменьшение.

Опыт показал, что у пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии, после закрытых травм черепа двигательные реакции в ответ на болевые раздражения иногда выявить не удавалось. Подобные состояния несколько напоминали адинамию при наркозе. Иногда адинамия была односторонней, что приводило к мысли о наличии паралича. Характерной особенностью адинамий является их непостоянство. В короткое время «паралич» сменяется резким напряжением мускулатуры конечности, оказывающей значительное сопротивление при попытке сгибания и разгибания. В некоторых случаях адинамия или резкое напряжение тонуса мускулатуры через короткий срок переходили на противоположную сторону. При решении вопроса о наличии гемипареза и локализации процесса в той или иной половине мозга подобные адинамии могли направить мысль врача по ложному пути. Опыт войны показал, что при определении стороны поражения можно придавать значение только устойчивым двигательным расстройствам.

При закрытой травме черепа часто отмечались изменения сухожильных рефлексов. Оценка этих изменений оказывалась крайне трудной даже для специалистов. В наиболее тяжелых случаях уже с самого начала сухожильные рефлексы резко снижались, а иногда и исчезали с обеих сторон. Как правило, двустороннее их исчезновение наблюдалось в «агональном» состоянии. В некоторых случаях полная арефлексия отмечалась и при относительно благополучном в дальнейшем течении заболевания. Гораздо чаще в начальном периоде устанавливалась разница в сухожильных рефлексах, причем на стороне паралича они были более низкими, что совпадало и со снижением тонуса мускулатуры конечности на этой стороне.

Реже в начальном периоде выявлялись более высокие рефлексы на стороне пареза, что совпадало с усилением тонуса мускулатуры. Чаще это отмечалось при внутричерепных гематомах. Однако трудно было припи-

сать этому признаку абсолютное дифференциально-диагностическое значение. Как показал опыт, неравномерность рефлексов, наличие или отсутствие патологических пирамидных знаков не всегда помогали установлению паралича и стороны поражения мозга при закрытой его травме. Пирамидные знаки часто являлись в большей мере отражением диффузного отека мозга, чем острого локального его поражения. При наличии пирамидных знаков с одной стороны не всегда возможно было решить, соответствуют ли они парализованной или здоровой стороне, так как при грубых центральных параличах пирамидные знаки часто в начальном периоде не выявлялись; в подобных случаях патологические симптомы Бабинского, Гордона и др. наблюдались на стороне, менее пораженной. Большее диагностическое значение в установлении одностороннего центрального паралича и локализации поражения мозга имели кожные брюшные рефлексы, которые были, как правило, более низкими на стороне, противоположной очагу. Однако нередко отмечалось отсутствие кожных брюшных рефлексов с обеих сторон. Распознаванию помогало также и исследование при помощи пальпации тонуса брюшной стенки; последний нередко оказывался сниженным на стороне паралича.

Ценные данные давало также исследование подошвенных рефлексов. Часто отмечалось снижение или исчезновение их на стороне паралича, в то время как на здоровой они сохранялись даже при весьма тяжелых состояниях больных.

Для выявления стороны паралича и, стало быть, очага поражения применялся ряд диагностических приемов. Раздражение роговой оболочки глаза приводило иногда к движениям непарализованной руки по направлению к раздражаемому месту. Реже тот же эффект получался при раздражении наружного слухового прохода и слизистой носа. При резком надавливании на область пупартовой связки часто происходило сгибание непарализованной нижней конечности. Лишь при развитом спастическом параличе конечности с повышенными сухожильными рефлексами отдергивалась не здоровая, а парализованная нога по типу «защитного рефлекса». Пробы Кернига и Брудзинского оказывались часто отрицательными на стороне паралича. При испытании ригидности затылочных мышц на стороне паралича можно было выявить парез лицевых мышц при наличии болевой мимической реакции. Наблюдения показали, что парализованная нижняя конечность часто бывает ротирована кнаружи, стопа несколько отвисает: если ее поставить под углом, она не удерживается в этом положении, а падает кнаружи и быстро пассивно разгибается. Непарализованная верхняя конечность иногда удерживается в приданном ей вертикальном положении и падает медленнее, чем парализованная. В некоторых случаях, чтобы вызвать ответные реакции, этот прием приходилось повторять по несколько раз. Нередко у весьма тяжелых больных удавалось выявить элементы сознания, позволявшие им выполнять элементарные приказания. Так, например, некоторые из больных продолжали держать или, напротив, опускали руку при словах врача «держите руку» или «опустите». Помогало этому повторение приказаний или удерживание врачом конечности больного в течение некоторого времени.

Для раздражения конечности или различных отделов туловища пользовались не только уколами поверхности кожи булавкой, но также и интенсивными щипками кожи и надавливанием на надкостницу. При подобных раздражениях чаще удавалось выявить паралич и сторону поражения мозга. Наблюдения показали, что даже при глубокой утрате сознания

некоторые пострадавшие не только двигают конечностью, но и указывают область раздражения—приближают свою руку к раздражаемой области, хватают руку врача или с силой ее отталкивают.

Большое значение при диагностике стороны поражения имеют тонические рефлексы, получаемые при надавливании на различные поверхности головы. При медленном надавливании на область собачьей ямки получается тоническое сокращение лицевой мускулатуры на стороне очага. В некоторых случаях удавалось отметить при этом раздражении и приближение непарализованной руки больного к раздражаемому месту. Более энергичными были реакции при надавливании на глазное яблоко, на височную мышцу, область сосцевидного отростка, на супраорбитальную область, на шейно-затылочную мускулатуру на стороне очага. При наличии менингита тонические рефлексы получались обычно с двух сторон и теряли поэтому топико-диагностическое значение.

Для выявления патологии черепномозговых нервов также выработаны были полезные приемы. При наличии анизокории, особенно в случае подозрения на внутричерепное кровоизлияние, возникает вопрос о соответствии стороне поражения расширенного или, напротив, суженного зрачка. Опыт подтвердил старые наблюдения, что на стороне повреждения мозга может наблюдаться как сужение (раздражение глазодвигательного нерва), так и расширение (парез глазодвигательного нерва) зрачка. При определении стороны поражения руководящим указанием являлась реакция зрачков на свет—всегда более вялая на стороне поражения. Иногда у лиц, находившихся в бессознательном состоянии, удавалось наблюдать нарушения и других мышц, иннервируемых III—IV парой черепных нервов. Наблюдения показали, что при пассивном поднятии обоих верхних век на стороне пареза глазодвигательного нерва веко опускается быстрее; при поворотах головы на стороне пареза глазодвигательного нерва глазное яблоко не приближается или слабее приближается к середине (парез внутренней прямой мышцы); раздражение роговицы на больной стороне не приводит к содружественному поднятию глазного яблока вверх (парез верхней прямой мышцы). Во время нагибания головы вперед (как при испытании ригидности затылочных мышц) на стороне пареза глазодвигательного нерва (III пара) верхнее веко не поднимается. При отсутствии пареза III пары отмечается иногда поднятие обоих век [феномен «кукольных глаз» (Г. Д. Аронович)]. В отдельных случаях попытка оттянуть нижнюю челюсть вызывала поднятие верхних век. Нередко при нагибании головы вперед получалась противоположная реакция—усиление зажмуривания глаз, что давало возможность определить даже слабо выраженный периферический паралич лицевого нерва.

Парез отводящего нерва часто выявлялся при простом осмотре стояния глазных яблок, который производился для определения конвергирующего косоглазия. Однако к оценке полученных данных следует подходить осторожно. В тяжелых случаях закрытой травмы черепа нередко отмечалось «блуждание» глазных яблок, что не могло говорить о параличе III—IV пары нервов. На протяжении сравнительно небольшого промежутка времени картина часто менялась: появлялось то дивергирующее или конвергирующее косоглазие, то спазм взора в одну сторону и т. д. Подобное блуждание является признаком глубокого нарушения стволовых связей между иннервирующими глазные мышцы ядрами черепных нервов и корой головного мозга. Чаше оно наблюдалось в тяжелых случаях, при отеке ствола мозга.

Для обнаружения патологии VII пары черепных нервов полезными оказались также и другие приемы. При одновременном двустороннем раздражении обеих грудино-ключично-сосковых мышц мимическая реакция на боль часто обнаруживала скрытый парез лицевой мускулатуры. Тот же эффект получался при надавливании на различные участки лица, эпигастральную область, при определении симптома Кернига и при других приемах, причиняющих боль.

Наблюдения за больными, которые находились в тяжелом бессознательном состоянии, показали, что в ответ на болевые раздражения некоторые из них не только отвечают выразительной мимикой, но могут стонать, отталкивать рукой раздражающий объект или делать инстинктивные попытки удалиться от него. В более легких случаях они стремятся накрыться с головой одеялом, произносят отдельные слова, фразы.

Способность к подобным реакциям свидетельствует о сохранении функций подкорковых отделов мозга, в частности, зрительного бугра.

Этой бессознательной эмоциональной реакцией и соответствующими ей «выразительными» движениями можно было пользоваться для суждения о тяжести процесса лишь в сочетании с другими данными. Отсутствие эмоциональной реакции на болевые раздражения служило основанием к худшему прогнозу. Большее значение эмоциональная реакция на болевые раздражения имела при определении стороны поражения. Если реакция на боль возникала лишь при раздражении одной стороны тела, можно было с большей долей вероятности предположить расстройства чувствительности соответствующей половины тела. Таким образом, эмоциональная реакция на болевые раздражения имела известное топико-диагностическое значение. Иногда, ввиду отсутствия эмоционально-болевой реакции на интенсивные раздражения, в том числе и на пальпацию брюшной полости, не удавалось выявить сопутствующие закрытой травме черепа повреждения органов брюшной полости и т. д.

Синдром сдавления мозга

Как указано выше, сдавление мозга является клиническим понятием. Под ним понимают совокупность остро развивающихся симптомов, главным образом при внутримозговых кровоизлияниях, а также при вдавленных переломах костей черепа, отеке, набухании и абсцессе мозга. Установление синдрома сдавления—лишь первый диагностический шаг; вторым, не менее существенным является распознавание природы процесса.

В синдроме сдавления обычно выделяют: а) первую фазу, включающую период первоначальной утраты сознания после травмы, и последующий «светлый промежуток», б) вторую фазу с характерными для нее общими симптомами раздражения ствола и очаговыми признаками—эпилептические припадки джексоновского типа, постепенное нарастание пареза на стороне, противоположной очагу, при локализации процесса в теменной области и в) третью фазу, характеризующуюся угнетением функций и переходом в коматозное состояние.

Как показали наблюдения, на практике часто встречаются значительные отклонения от этой схемы. «Светлый промежуток» той или иной продолжительности отмечался как при эпидуральных, так и при субдуральных гематомах, иногда к нему без оснований относили период, предшествующий развитию менингита и отека мозга при контузии. Значительно чаще никаких указаний на «светлый промежуток» не было (это следует

считать типичным для травмы военного времени). Кроме того, как эпидуральные, так и острые субдуральные гематомы (а также внутримозговые) нередко обнаруживались при обычной хирургической обработке после легких повреждений или непроникающих ранений у раненых, которые находились в относительно хорошем состоянии и не внушали никаких подозрений на сдавление мозга и внутричерепные кровоизлияния. Опыт показал, что не всегда даже массивное внутричерепное кровоизлияние или вдавленный перелом костей черепа приводит к выраженному повышению внутричерепного давления. Не подлежит сомнению, что в ряде случаев внутренняя компенсация сосудистых и ликворных нарушений препятствует скоплению крови и не дает симптомов сдавления мозга. Лишь добавочный раздражитель (часто инфекция) нарушает состояние неустойчивого равновесия. В доказательство приведем следующий случай.

К. получил поверхностную ссадину мягких тканей правой височно-теменной области. Потерял сознание на несколько часов, в дальнейшем чувствовал себя удовлетворительно, но жаловался на головные боли, которые связывались с контузией. В ХППГ было произведено рассечение раны. При двукратной рентгенографии в костях черепа изменений не обнаружено. На 13-й день после ранения больной стал вялым, перестал общаться с окружающими, появилась резкая сонливость, брадикардия (52—60 ударов в минуту). На следующий день больной впал в сопорозное состояние; было отмечено сужение и неравномерность зрачков; справа диаметр зрачка оказался чуть больше и реакция его на свет слабее. Температура 37,1—37,4°. Рефлексы с обеих сторон вялые; при пассивном поднятии рук кверху левая рука падала несколько быстрее правой. С той же стороны отмечался непостоянный симптом Бабинского. Спинальная пункция: небольшое повышение ликворного давления, жидкость прозрачная, слегка ксантохромная. Ввиду подозрения на внутричерепное кровотечение сделана операция. В области ранения обнаружена линейная трещина кости. После образования окна в кости из эпидурального пространства под давлением выделилось 3—4 см³ густого гноя с ихорозным запахом. Трепанационное отверстие расширено. Твердая мозговая оболочка оказалась воспалительно измененной, не пульсировала. При прокалывании ее свободно выделилось около 30 см³ темной кровянистой жидкости. Уже во время операции больной стал выполнять элементарные приказания, свободно отвечать на вопросы, пульс участился до 80 ударов в минуту. В дальнейшем—гладкое течение.

Не подлежит сомнению, что субдуральная гематома в этом случае обнаружилась клинически лишь под влиянием инфекционного процесса в эпидуральном пространстве.

Нерешенным вопросом осталась дифференцировка форм сдавления головного мозга, обусловленных локальным внутричерепным кровотечением, с одной стороны, и диффузными контузионными очагами с множественными кровоизлияниями—с другой. Как в первом, так и во втором случае прогрессирование клинических явлений часто оказывалось следствием одних и тех же причин—отека и набухания мозга.

Выявить синдром сдавления головного мозга оказалось практически возможным лишь в случаях, когда «светлый промежуток» продолжался более 1—2 суток после травмы. Распознавание эпидуральной и острой субдуральной гематомы было в подавляющем большинстве случаев трудно. Об эпидуральной гематоме с большей долей вероятности можно было говорить лишь в тех случаях, когда при синдроме сдавления мозга одновременно устанавливался перелом височной кости. Разница в величине зрачков, как сказано выше, отмечалась и при эпидуральной, и при субдуральной гематоме. Острые субдуральные гематомы чаще были двусторонними, эпидуральные—односторонними.

Оценка значения отдельных симптомов, которые в период войны связывались с нарастающим повышением внутричерепного давления, главным образом при эпидуральной и субдуральной гематоме (вторая фаза

синдрома сдавления), дана ниже в виде схематической таблицы, заимствованной из инструктивных указаний военно-санитарного управления одного из фронтов. Ни одному из приведенных в этой таблице признаков, как показал опыт, не могло быть изолированно придано самостоятельное значение. Однако сочетание этих признаков помогало выявлению второй фазы синдрома сдавления головного мозга.

Коматозное и агональное состояние—конечная, третья, фаза синдрома сдавления. При очень тяжелых травмах эти состояния появляются без присущих синдрому сдавления промежуточных переходов. Разграничение обратимых и необратимых форм имело большое практическое значение. Коматозное и агональное состояние было по существу показателем необратимости процесса и служило противопоказанием к оперативным вмешательствам.

Симптомокомплекс нарастающего сдавления мозга

Название симптома	Оценка симптома
Головная боль	Огромное диагностическое значение имеет нарастание ее, появление распирающих головных болей
Нарушение сознания	Диагностическое значение имеет нарастание вялости, сонливости, заторможенности и более или менее постепенное развитие бессознательного состояния, вплоть до полной утраты сознания
Рвота	Появление рвоты в течение болезни в сочетании с другими симптомами—признак нарастающего повышения внутричерепного давления
Двигательное беспокойство	Имеет значение при появлении после периода относительного благополучия или при резком усилении ранее существовавшего симптома
Нарушение дыхания	Может быть несколько ускорено или замедлено Дыхание свыше 30—35 в минуту свидетельствует о наступлении коматозного состояния
Изменение пульса и кровяного давления	Диагностическое значение имеет брадикардия (ниже 60 ударов в минуту), развивавшаяся в течение болезни. Брадикардия как изолированный симптом не является признаком нарастающего повышения внутричерепного давления. В типичных случаях кровяное давление повышается (напряженный пульс), в терминальных стадиях падает
Изменение глазного дна	Типичны застойные соски, иногда гиперемия их, легкая смывистость границ. Отсутствие изменений не исключает возможности нарастания внутричерепного давления
Давление спинномозговой жидкости	Типично резкое повышение. Уменьшение давления (редкие капли) не исключает повышения внутричерепного давления
Зрачки	На стороне гематомы реакция зрачков на свет слабее, зрачок может быть более узким или более широким на стороне гематомы

Коматозное состояние и конечная его стадия—агональное состояние—при закрытых травмах черепа проявляются сложным симптомокомплексом с большим количеством вариантов. Характерная черта этих состояний—необратимые нарушения дыхания и глотания. Однако в тех случаях, когда расстройства дыхания и глотания оказывались следствием строго

Схематическая характеристика коматозного состояния и конечной его стадии—агонального состояния

Название симптома	Коматозное состояние	Агональное состояние
Дыхание	Свыше 30—35 в минуту, хрипящее, клочочущее, поверхностное. Часто выделение пены изо рта. Клокотание иногда устраняется очисткой горла от слизи	Типа Чейн-Стокса. Участие вспомогательных мышц
Пульс	Свыше 90—120 в минуту, резко ослабленный, нитевидный. Иногда пульс удовлетворительного наполнения	Не прощупывается. Часто сохраняется даже после прекращения дыхания
Кровяное давление	Снижено	Снижено или не определяется
Глотание	Отсутствует или резко замедлено	Отсутствует
Величина зрачков	Могут быть резко сужены или расширены	Резко расширены
Зрачковые рефлексы	Резко ослаблены или отсутствуют	Отсутствуют
Роговичные рефлексы	Могут быть сохранены, иногда резко снижены	Отсутствуют, иногда сохранены, но резко снижены
Рвота	Может быть	Отсутствует
Тонус мускулатуры	Может быть снижен, иногда резко повышен. Иногда децеребрационная ригидность	Резко снижен
Сухожильные рефлексы	Могут сохраняться	Отсутствуют
Менингеальные расстройства	Могут быть	Исчезают, если они имели место ранее
Патологические (пирамидные) знаки	Могут сохраняться	Исчезают, если они были ранее
Реакции на болевые раздражения	Частично могут сохраняться	Отсутствуют
Вазомоторные реакции. Потливость	Цианоз лица, конечностей. Цианоз иногда уменьшается после того, как горло очищается от слизи. Резкое потоотделение	Резкий цианоз лица и конечностей. Резкое потоотделение

локального поражения продолговатого мозга, не сопровождавшегося нарушениями сознания (например, при переломах основания черепа, при кровоизлияниях в области задней черепной ямки), расстройства дыхания и глотания не служили показателем наличия коматозного или агонального состояния. Для локальных форм стволых нарушений типично в начальном периоде сохранение сознания, наличие дизартрии, иногда ослабление рефлексов с роговой оболочки, мозжечковые расстройства. В противоположность этому, при коматозном состоянии имеется процесс общей декомпенсации функций нервной системы.

На стр. 215 представлена схематическая характеристика этих состояний, взятая из инструктивных указаний одного из фронтов.

Переломы свода и основания черепа

Закрытые переломы свода и основания черепа, равно как и механизм их возникновения, основательно изучались еще в дорентгеновский период, начиная с середины XIX века, Н. И. Пироговым, О. В. Игнатовым, Л. Л. Левшиным и многими другими. Эти авторы установили, что кости свода черепа обладают известной эластичностью, которая больше всего присуща кортикальному слою и в меньшей степени—стекловидной пластинке. Было доказано, что стенка черепного свода может прогибаться без перелома кости. Этим прогибанием кости в последующем часто объясняли происхождение ушиба головного мозга, хотя в последнее время основная роль приписывается линейным и ротаторным движениям самого мозга, ударяющегося о стенки черепа.

Перелом кости зависит от диаметра тела, наносящего ушиб на поверхность свода черепа, силы, направления и области приложения удара. Доказано, что ушибы травмирующими предметами малого диаметра при силе, превышающей пределы эластичности кости, обычно приводят к ограниченным переломам, по типу сгиба, при ушибах же травмирующими предметами с большой поверхностью чаще наблюдаются распространенные трещины и переломы, по типу растрескивания, которые нередко переходят на основание черепа.

Эластичность костей черепа убывает с возрастом, в связи с большим пропитыванием костного вещества солями извести. Поэтому чем старше люди, тем больше кости их склонны к растрескиванию. У молодых людей при сходных условиях скорее возникают вдавленные переломы. Было также показано, что при вдавленных переломах костей свода диаметр дефекта кортикального слоя часто не соответствует диаметру дефекта внутренней пластинки (Л. Л. Левшин и др.). Этот факт, имеющий огромное практическое значение, был подтвержден многочисленными наблюдениями в период первой мировой войны и особенно во время Великой Отечественной войны. Нередко при незначительной царапине поверхностного слоя кости и даже при его целости имел место перелом стекловидной пластинки, иногда с расходящимися в разные стороны трещинами и внедрением осколков кости в ткань твердой мозговой оболочки и мозга.

Свод черепа взрослого человека обладает значительной прочностью: для того чтобы уменьшить один из диаметров его на 1 см, необходимо приложить значительную силу. Однако, как известно, не все области черепного свода одинаково прочны. В то время как одни его участки имеют утолщения, например, в области крестовидного возвышения затылочной кости, в области сосцевидного отростка, парасагиттальной линии, процирующей

на большую продольную пазуху и т. д., другие участки оказываются менее прочными. Сюда относится чешуя височной кости, дно затылочной ямки и т. д. Особенно неравномерна толщина различных костных образований в основании черепа, которое более легко подвержено переломам.

Здесь нет необходимости излагать сведения, известные из учебников, относительно типов переломов костей свода и основания. Разделение первых на линейные трещины, переломы с вдавлением и без вдавления, оскольчатые и т. д., а вторых на переломы различных черепных ямок не утратило своего значения и до сих пор. Однако в настоящее время основная роль приписывается степени вовлечения в болезненный процесс головного мозга.

Для старых авторов XIX века переломы черепа по преимуществу имели теоретический интерес; их особенности изучались главным образом на секционном материале. В настоящее время, с развитием нейрохирургии, переломы костей черепа приобрели сугобо практический интерес.

Как показал опыт, переломы костей свода и основания черепа иногда не сопровождаются видимыми нарушениями функций головного мозга. Это относится не только к одиночным или множественным линейным трещинам без смещения костей черепа, но и к вдавленным переломам. В настоящее время следует считать установленным, что отсутствие выраженных симптомов поражения нервной системы еще не означает, что закрытая травма ограничилась лишь костной частью черепа. Патологоанатомические нарушения тканей мозга и оболочек в начальном периоде не всегда проявляются определенными органическими симптомами. Нередко при переломе костей свода, протекавшем благополучно в начальном периоде, через несколько месяцев, а иногда и лет появляются признаки поражения нервной системы, в частности, эпилептические припадки или гипертензионные симптомы (поздний абсцесс, кисты мозга, гидроцефалия и т. д.). Поэтому переломы костей черепа в период Великой Отечественной войны привлекали внимание врачей вне зависимости от степени выраженности видимых нарушений нервной системы в начальном периоде.

Диагностика переломов свода черепа была легкой лишь при наличии резкого вдавления и смещения костей черепа. В некоторых случаях значительные и множественные линейные и даже вдавленные закрытые переломы при осмотре и пальпации определить было невозможно. С другой стороны, при наличии гематомы и отечности наружных покровов диагноз перелома костей иногда не подтверждался. Небольшие линейные трещины, особенно в височной кости, а также переломы внутренней пластинки иногда не диагностировались и при обычной рентгенографии, если не производились специальные прицельные снимки. О переломе лобной или решетчатых костей с несомненностью говорила подкожная эмфизема в области лица, которая в этом случае возникала вследствие установления сообщения подкожной клетчатки с придаточными полостями носа. В редких случаях при этом отмечалось насыщение воздухом придаточных пазух носа в субарахноидальное пространство и желудочки мозга или в полость образовавшегося абсцесса мозга. Ниже приводится подобный случай.

К. получил закрытую травму черепа и ушиб правого глаза при аварии с автомобилем, наскочившим на мину. Через 5 дней он был эвакуирован из МСБ как перенесший контузию средней тяжести в специализированный ХППГ. Вначале состояние его не внушало никаких подозрений на осложнение. В дальнейшем больной стал жаловаться на головные боли. При рентгенографии костей черепа была обнаружена круглая воз-

душная тень, напоминающая дефект кости после трепанации, на фоне этой тени—линейная трещина лобной кости. При операции обнаружены: трещина задней пластинки лобной пазухи, разрыв твердой мозговой оболочки и абсцесс правой доли мозга. После вскрытия абсцесса—гладкое течение.

Определение местного очага поражения мягких покровов (ссадины, гематомы), а тем более вдавленного перелома кости часто имело решающее значение и для определения основного очага поражения головного мозга. Как показал опыт, различие между огнестрельными переломами свода черепа и закрытой травмой состоит в том, что при последней чаще отмечаются контузионные очаги по типу противоудара. В подавляющем большинстве как при тех, так и при других переломах максимум нарушений мозговой ткани отмечается в области травмы черепа. Большие диагностические затруднения возникали лишь при отсутствии местных изменений в тканях и костях черепа или при множественных переломах. Решающее значение в подобных случаях имело неврологическое исследование.

Для распознавания переломов костей основания черепа пользовались главным образом клиническим методом исследования. В начальном периоде течения травмы, при тяжелом состоянии больного, производство специальных рентгеновских снимков считалось противопоказанным. Обычно диагноз ставился при наличии ликворреи из уха или носа, обильного кровотечения из ушей, носа и рта, множественных поражений черепномозговых нервов, оболочечных симптомов и общей тяжелой картины болезни. Ликворрея практически наблюдалась очень редко. Кровотечение из ушей отмечено в 42,7%, из носа—в 38,8%, из рта—в 25,3% всех клинически установленных случаев переломов костей основания черепа. Анализ материалов показывает, что кровоизлияния из носа, ушей и рта, особенно незначительные, часто переоценивались и считались признаком перелома костей основания; не менее типичными эти признаки, как показал опыт, были при баротравме. Источником небольших кровоизлияний могли быть также ушибы слизистых оболочек носа и полости рта. На наличие перелома основания черепа с большей долей вероятности могло указывать лишь обильное, продолжающееся кровотечение из носа и уха.

В оценке этих кровоизлияний в дифференцировании глухоты, вызванной баротравмой, от глухоты, вызванной поражением слухового нерва при переломе основания черепа, большое значение имело отоларингологическое обследование.

К числу признаков, которые часто устанавливались при переломе основания черепа, относятся диффузные кровоизлияния в конъюнктиву глаз с резкой ее отеком и кровоподтеки в окологлазничной клетчатке («очки»). Последние отмечены в 23,8% всех клинически установленных случаев перелома основания черепа.

Чаще всего «очки» констатировались при переломах костей передней черепной ямки, иногда при другой локализации и даже в случаях, при которых перелом основания в дальнейшем не устанавливался. Подтвердились старые наблюдения, что при переломах передней черепной ямки кровоподтеки в окологлазничную клетчатку имеют более выраженный характер, но появляются не сразу, а нарастают со временем и сопровождаются выпячиванием глазного яблока. В одинаковой мере это относится к кровоподтекам в области сосцевидного отростка при кровоизлиянии в заднюю черепную ямку.

При переломах основания черепа чаще всего повреждается лицевой нерв (17,9%), затем слуховой (16,5%) и зрительный (8,7%). Из глазодви-

гательных нервов поражение VI пары отмечено в 4,1% случаев. Другие черепные нервы вовлекались в процесс гораздо реже. Одновременное поражение VII и VIII пары черепных нервов было при переломах основания черепа самой частой комбинацией (11,3%).

Оболочечные симптомы и окрашенный кровью ликвор при переломах основания черепа отмечались почти всегда, но эти признаки наблюдались и при других видах закрытой травмы черепа. В 16,4% всех клинически установленных случаев перелома основания черепа на секции выявлены внутричерепные кровоизлияния, чаще всего субдуральные.

Короткий период бессознательного состояния, отсутствие типичных симптомов, указывающих в остром периоде на перелом костей основания, благополучное течение болезни в первые дни и недели после перенесенной закрытой травмы черепа приводили иногда к недооценке возможного в таких случаях перелома костей основания черепа. Достаточно сказать, что 11,9% всех пострадавших с установленными переломами основания черепа сознания не теряли. В таком же примерно проценте отмечалось бессознательное состояние пострадавших, длившееся не более двух часов. Почти в половине всех случаев перелома основания не было установлено никакого поражения черепных нервов и других очаговых симптомов.

В период войны было принято за правило в каждом тяжелом случае закрытой травмы черепа предполагать наличие перелома костей основания черепа, если даже для такого предположения не было достаточных клинических и, в частности, рентгенологических данных.

Лечение

Хирургическое лечение при закрытых травмах черепа в период Великой Отечественной войны применялось редко. Частота оперативных вмешательств по отношению ко всем раненым в череп составляет 2,9%, не считая многочисленных случаев первичной хирургической обработки огнестрельных переломов костей черепа. Указанный процент относится к операциям, производившимся главным образом по поводу компрессионного синдрома, сопровождавшего закрытые повреждения черепа и частично огнестрельные переломы костей черепа при непроникающих его повреждениях.

Как правило, операции не производились в тех случаях, когда общее состояние больных в течение ближайших дней после травмы явно улучшалось и начиналось обратное развитие локальных нарушений. Сюда относятся случаи контузии без повреждения костей черепа, при которых имели место двигательные, чувствительные и другие явления органического происхождения.

Оперативные вмешательства часто предпринимались при вдавленных переломах костей свода и давали в большей части случаев хорошие результаты.

Несвоевременная диагностика перелома кости приводила иногда к тому, что операции производились в более поздние сроки, но и в этих случаях они часто оказывались весьма эффективными. Во время операции старались минимально травмировать твердую мозговую оболочку, а при наличии ее повреждения—мозговую ткань, удаляя лишь явно некротизированные участки. Особенно важным считалось соблюдение этого принципа при локализации ранения в области двигательных и речевых зон. Ниже приводится пример подобного оперативного вмешательства.

гательных нервов поражение VI пары отмечено в 4,1% случаев. Другие черепные нервы вовлекались в процесс гораздо реже. Одновременное поражение VII и VIII пары черепных нервов было при переломах основания черепа самой частой комбинацией (11,3%).

Оболочечные симптомы и окрашенный кровью ликвор при переломах основания черепа отмечались почти всегда, но эти признаки наблюдались и при других видах закрытой травмы черепа. В 16,4% всех клинически установленных случаев перелома основания черепа на секции выявлены внутричерепные кровоизлияния, чаще всего субдуральные.

Короткий период бессознательного состояния, отсутствие типичных симптомов, указывающих в остром периоде на перелом костей основания, благополучное течение болезни в первые дни и недели после перенесенной закрытой травмы черепа приводили иногда к недооценке возможного в таких случаях перелома костей основания черепа. Достаточно сказать, что 11,9% всех пострадавших с установленными переломами основания черепа сознания не теряли. В таком же примерно проценте отмечалось бессознательное состояние пострадавших, длившееся не более двух часов. Почти в половине всех случаев перелома основания не было установлено никакого поражения черепных нервов и других очаговых симптомов.

В период войны было принято за правило в каждом тяжелом случае закрытой травмы черепа предполагать наличие перелома костей основания черепа, если даже для такого предположения не было достаточных клинических и, в частности, рентгенологических данных.

Лечение

Хирургическое лечение при закрытых травмах черепа в период Великой Отечественной войны применялось редко. Частота оперативных вмешательств по отношению ко всем раненым в череп составляет 2,9%, не считая многочисленных случаев первичной хирургической обработки огнестрельных переломов костей черепа. Указанный процент относится к операциям, производившимся главным образом по поводу компрессионного синдрома, сопровождавшего закрытые повреждения черепа и частично огнестрельные переломы костей черепа при непроникающих его повреждениях.

Как правило, операции не производились в тех случаях, когда общее состояние больных в течение ближайших дней после травмы явно улучшалось и начиналось обратное развитие локальных нарушений. Сюда относятся случаи контузии без повреждения костей черепа, при которых имели место двигательные, чувствительные и другие явления органического происхождения.

Оперативные вмешательства часто предпринимались при вдавленных переломах костей свода и давали в большей части случаев хорошие результаты.

Несвоевременная диагностика перелома кости приводила иногда к тому, что операции производились в более поздние сроки, но и в этих случаях они часто оказывались весьма эффективными. Во время операции старались минимально травмировать твердую мозговую оболочку, а при наличии ее повреждения—мозговую ткань, удаляя лишь явно некротизированные участки. Особенно важным считалось соблюдение этого принципа при локализации ранения в области двигательных и речевых зон. Ниже приводится пример подобного оперативного вмешательства.

О. был контужен при разрыве мины. Надолго утратил сознание. Через два дня после получения травмы доставлен в ХИПГ: сознание ясное, ориентировка полная, речь непонятная, справа гемипарез (уменьшившийся за последний день), симптом Бабинского, ослабление брюшных рефлексов. В области сагиттального шва слева поверхностная рана под корочкой, ткани вокруг нее отечны. Диагноз: «контузия средней тяжести». В следующие два дня общее состояние постепенно ухудшается, усиливаются головные боли. Гемипарез остается стойким. Пульс 72 удара в минуту, удовлетворительного наполнения. На 7-й день—трепанация черепа. Обнаружен вдавленный перелом левой теменной кости с расходящимися в стороны трещинами, поверхностные разрывы твердой мозговой оболочки. При удалении осколков кровотечение из ветви средней оболочечной артерии. Кровотечение остановлено. Вскрытие твердой мозговой оболочки: разможенное мозговое вещество выбухает в просвет раны. На покровы наложены глухие швы с резиновым выпускником—твердая мозговая оболочка не зашита. На следующий день общее состояние ухудшилось, появились речевые нарушения, развилась почти полная гемиплегия справа. Но через 6 дней после операции—прогрессирующее улучшение общего состояния; через полтора месяца—небольшой парез руки с повышением сухожильных рефлексов. Большой ходит свободно, речевых нарушений нет, жалуется на нерезкие головные боли.

При линейных (одиночных и множественных) трещинах кости без смещения в подавляющем большинстве случаев операции не производились. Лишь при смещении отломков костей, подозрении на вдавление их в вещество мозга, а также при наличии признаков повышения внутричерепного давления предпринималась операция, которая состояла в удалении свободных осколков кости. Очень большие, даже подвижные костные осколки при множественных переломах свода черепа принято было оставлять, сглаживая лишь острые края костей, выступающих в просвет раны. При хорошем общем состоянии больного, если не было выраженных симптомов сдавления мозга, твердая мозговая оболочка не вскрывалась.

При наличии нерезких гипертензионных явлений часто достаточно было ограничиться удалением кости, вдавленной в твердую мозговую оболочку; при этом иногда исчезновение головных болей и брадикардии отмечалось уже на операционном столе; в дальнейшем состояние больного постепенно улучшалось. Даже отсутствие пульсации твердой мозговой оболочки и слегка цианотичная окраска не служили показанием к вскрытию ее. Главным показанием к вскрытию твердой мозговой оболочки являлись выраженные симптомы сдавления головного мозга, а не местные ее изменения. Иногда неправильно трактовались результаты прокола твердой мозговой оболочки: насасывание шприцем небольшого количества крови из неповрежденных сосудов мозга расценивалось как признак субдуральной гематомы. Однако прокол твердой мозговой оболочки можно считать мероприятием, вполне оправдавшим себя. Непокатынным считался прокол твердой мозговой оболочки при наличии отчетливой пульсации, хотя и отсутствие последней ни в коей мере не свидетельствовало о наличии субдуральной гематомы. Часто пульсация не отмечалась в зоне контузионных очагов без массивного кровоизлияния, особенно при отеке и набухании мозга.

При наличии стойкого органического поражения, например, гемипареза, афазии (без выраженных клинических признаков повышения внутричерепного давления), возникал вопрос о целесообразности вскрытия твердой мозговой оболочки с последующим удалением разможенных тканей и сгустков крови. Вопрос об оперативном вмешательстве в большинстве подобных случаев решался отрицательно, так как операцию выгоднее было делать в более поздние сроки (если для этого будут показания, в частности, эпилепсия), чем в начальном периоде или периоде ранних

реакций и осложнений, когда есть риск получить пролабирование и вторичное инфицирование мозговой ткани.

Вопрос о вскрытии твердой мозговой оболочки при закрытых травмах черепа остался одним из самых трудных и не был окончательно решен. Одинаково неблагоприятными в смысле исхода оказались случаи, где необходимость вскрытия была переоценена или недооценена. Излишнее выжидание «выраженных признаков нарастающего повышения внутричерепного давления» приводило иногда к потере времени. Появление этих «выраженных признаков» в некоторых случаях означало, что оптимальные сроки для операции и спасения пострадавшего упущены.

При переломах основания черепа оперативные вмешательства предпринимались крайне редко, главным образом при сочетании таких переломов с переломом костей свода черепа.

Коматозное или агональное состояние служило противопоказанием к оперативным вмешательствам при всех видах закрытой травмы черепа. Однако в некоторых случаях врачи полевых медицинских учреждений, желая использовать даже малейшие шансы на спасение пострадавшего, предпринимали операцию и в коматозном состоянии. Ниже приводится подобный случай.

Б. доставлен в госпиталь в бессознательном состоянии с диагнозом «сотрясение и контузия головного мозга при артиллерийском обстреле». В день поступления: рвота, резкое общее возбуждение, пульс 60 ударов в минуту, напряженный. Зрачки равны, реакция на свет вялая. Тонус мышц несколько напряжен, рефлексы живые, справа несколько выше, чем слева. В лобной области справа обширная подкожная гематома. Диагноз: «тяжелая контузия головного мозга». Через несколько часов после поступления: пульс 48 ударов в минуту, напряженный, судорожные подергивания в правой руке, повышение тонуса мышц в правых конечностях, двусторонний симптом Бабинского. Спинномозговая пункция: ликвор вытекает под повышенным давлением, совершенно прозрачный. Диагноз: «эпидуральная гематома». Срочное оперативное вмешательство. К моменту операции пульс 50 ударов в минуту, слабого наполнения и учащенного, kloкочущее дыхание. Операция не отменяется. Производится трепанация черепа в левой височно-теменной области. Обнаружены: вдавленный перелом стекловидной пластинки чешуи височной кости, обширная свежая гематома с продолжающимся кровотечением из средней оболочечной артерии в височном ее отделе. Сосуд лигирован. Удалены сгустки крови, распространявшиеся кверху и кзади. Твердая мозговая оболочка не вскрывается. Во время операции непроизвольное мочеиспускание, приступы кашля, судорожные сокращения мышц. После операции больной реагирует на болевые раздражения, но остается без сознания, пульс частый, удовлетворительного наполнения. В дальнейшем судорожные подергивания исчезли, дыхание прерывистое. На следующий день: дыхание редкое, поверхностное, типа Чейн-Стокса, пульс 62 удара в минуту, слабого наполнения, аритмичный. Смертельный исход. На секции обнаружена субдуральная гематома.

Приведенный случай показывает, что при решении вопроса об оперативном вмешательстве имеют значение не только часы, но и буквально минуты. Этот случай демонстрирует также безуспешность оперативного вмешательства после развития грубых стволовых нарушений, в особенности kloкочущего учащенного дыхания.

При своевременном вмешательстве, уже на операционном столе, а тем более в последующем течении болезни, часто отмечалось полное или частичное обратное развитие расстройств сознания, речи, движений и т. д. и даже некоторых сердечно-сосудистых нарушений, особенно брадикардии. Исключение составляют больные с резко учащенным, хрипящим, kloкочущим и аритмичным дыханием типа Чейн-Стокса.

Противопоказанием к оперативным вмешательствам считалось также наличие гнойного менингита. Однако при подозрении на нагноение внутричерепной гематомы иногда предпринимались операции, которые,

как правило, оказывались безуспешными при разлитом, гнойном процессе. Лучшие результаты получались при ограниченных нагноениях на поверхности твердой мозговой оболочки.

В заключение следует сказать, что хирургическое лечение отека мозга при закрытых травмах было успешным лишь при нерезко выраженном процессе. В подобных случаях симптомы, связанные с отеком, удавалось устранить или уменьшить трепанацией кости в области закрытого перелома без вскрытия твердой мозговой оболочки, а иногда консервативным лечением. Как правило, в течение 4—6 дней после операции наблюдалось некоторое ухудшение общего состояния в связи с отеком мозга, как это бывает вообще после операций на мозговой ткани.

Декомпрессивная трепанация при бурно нарастающем отеке и набухании мозга делалась крайне редко и почти всегда безуспешно. Удаление обширного участка правой лобной кости, рекомендованное Н. Н. Бурденко, применялось лишь в единичных случаях.

Консервативное лечение. Больные с тяжелыми закрытыми повреждениями черепа госпитализировались в МСБ или, если не было противопоказаний к эвакуации, в специализированных ХППГ. Противопоказанием к эвакуации служило коматозное и агональное состояние, наличие резко выраженных симптомов внутричерепного давления и двигательное возбуждение пострадавших.

Как показал анализ материалов, в подавляющем большинстве случаев пострадавшие с закрытой травмой черепа лечились консервативными методами. Эти методы были во многих отношениях сходными при лечении открытых и закрытых травм черепа. Прежде всего считалось необходимым обеспечить пострадавшим покой. Даже при относительно хорошем самочувствии после выхода из бессознательного состояния больному предписывалось строгое постельное содержание в течение 15 дней после травмы, а в более тяжелых случаях—не менее 3 недель. Опыт подтвердил старые наблюдения, что по общему виду больного и его жалобам не всегда можно правильно судить о тяжести поражения головного мозга. В некоторых случаях хорошее самочувствие и эйфория больных, отсутствие «органических симптомов» вводили в заблуждение, давали возможность предполагать, что пострадавший перенес легкую травму (коммоцию, контузию), и ввиду этого сокращать срок постельного содержания. Да и сами больные, не понимая своего положения, настойчиво требовали сократить срок тягостного для них постельного режима. Однако результаты слишком быстрого вставания с постели нередко сказывались в тот же день: у больного усиливались головные боли, появлялась рвота и т. д.

Большое значение имело воспитание кадров среднего и младшего персонала, обучение их правилам ухода за тяжело больными, перенесшими травму черепа (кормление, питье, переноска и поворачивание больных, уход за полостью рта и кожей). Нередко у непосредственно ухаживающих за больными лиц среднего персонала, хорошо инструктированных, можно было получить ценные дополнительные данные, касающиеся общего состояния больных.

Борьба с шоком проводилась лишь в тех случаях, когда были выражены типичные признаки шока, что особенно часто наблюдалось при комбинации закрытой травмы черепа с огнестрельными или закрытыми повреждениями конечностей, грудной или брюшной полости. В таком случае применялись обычные противошоковые меры—согревание тела, переливание 150—200 см³ крови, реже—кровозамещающих жидко-

стей. Однако при травмах черепа избегали морфина и алкоголя. Переливание крови в случаях закрытой травмы черепа, не осложненных повреждением других органов, производилось редко.

Основные мероприятия при консервативном лечении пострадавших были направлены на борьбу с повышением внутричерепного давления. Больному назначали «сухоядение»; на ближайшие 10—12 дней после травмы сокращали количество жидкости, вводили в вену гипертонические растворы поваренной соли и глюкозы (сернокислую магнезию вводили очень редко, так как большинство пострадавших получало одновременно сульфаниламиды), часто внутривенно вводили 40% раствор уротропина.

Спинномозговая пункция как лечебное мероприятие применялась сравнительно не часто. Чаще всего пункцией пользовались лишь для целей первичной диагностики. Противопоказанием к повторным пункциям являлось подозрение на наличие внутричерепной гематомы, резкое снижение ликворного давления, а также усиление головных болей и рвоты и ухудшение общего состояния после выведения спинномозговой жидкости. Спинальные пункции считались противопоказанными и при подозрении на локализацию процесса в задней черепной ямке. При субарахноидальных кровоизлияниях в начальном периоде производилась лишь первичная диагностическая пункция. Повторные пункции делались обычно в более позднем периоде, после исчезновения из ликвора свежей крови и при наличии симптомов повышенного внутричерепного давления. Субокципитальные пункции при закрытых травмах производились очень редко. Не получило широкого распространения рекомендованное некоторыми авторами и внутривенное введение дистиллированной воды при ликворной гипотензии, хотя в некоторых случаях это и давало благоприятный эффект. С большой долей вероятности ликворную гипотензию можно было заподозрить при массивных истечениях ликвора в случаях перелома основания черепа. Неврологическая диагностика этого состояния до сих пор располагает лишь одним, не очень надежным симптомом—уменьшением головных болей при низком положении головы, и усилением—при высоком ее положении. Распознаванию могут помочь методы энцефалографии, но они в начальном периоде не применялись. Низкое ликворное давление и усиление головных болей после пункции или внутривенного введения дегидратирующих веществ не всегда еще говорят о ликворной гипотензии, так как эти явления могут быть и при повышенном внутричерепном давлении. Известно, что после введения гипертонических растворов глюкозы и особенно хлористого натрия гипертензионные явления у больных на некоторое время уменьшаются. Следует также учесть, что выведение ликвора вызывает в некоторых случаях его гиперпродукцию вследствие раздражения хориоидных сплетений, что подчеркивает относительность упомянутых признаков гипотензии. Практически считалось, что в подавляющем большинстве случаев при закрытой травме черепа имеется повышение внутричерепного давления.

Противопоказанием к дегидратационной терапии и спинномозговым пункциям являлось не столько установление гипотензионного синдрома, сколько ухудшение состояния больных под влиянием этого вида лечения.

При всех тяжелых закрытых травмах черепа, осложненных инфекционными процессами, больным, как правило, назначали сульфаниламидные препараты—сульфидин или сульфазол; иногда применялся белый стрептоцид. Сульфаниламиды давались в обычных дозах в течение первых

6 дней после травмы, всего больной получал 24,0—30,0 сульфаниламидов; иногда назначались повторные курсы.

Действие пенициллина при инфекционных осложнениях закрытой травмы черепа во время войны испытать не удалось. Спинномозговые пункции широко применялись при гнойном менингите, которым осложнялись главным образом переломы основания черепа. Пункции делались ежедневно, реже через день, причем обычно удалялось от 60 до 120 см³ спинномозговой жидкости; иногда удаляли почти весь ликвор «досуха». Опыт показал, что решающее значение в лечении гнойного менингита принадлежит сульфаниламидам в сочетании с массивным выведением гнойного ликвора.

При двигательном возбуждении больного конечности фиксировались к койке полотенцами или простынями. Из медикаментозных средств применялись люминал, хлоралгидрат, скополамин, а в тяжелых случаях и гексенал. Нередко при этих состояниях спинномозговая пункция с выведением некоторого количества ликвора оказывала лечебное действие. При закрытых травмах черепа воздерживались от назначения препаратов морфина. Эти препараты считались особенно противопоказанными при наличии стволовых симптомов.

При эпилептических припадках, помимо люминала, применялись спинномозговые пункции и внутримышечно вводился гексенал.

Кровопускание при всех видах закрытых травм черепа не применялось.

Клинические исходы¹

Тяжесть закрытой травмы черепа резко сказывается и на клинических исходах.

Анализ результатов лечения (переписка с пострадавшими, относящаяся к 1948 г.), изучение значительного количества протоколов вскрытий, а также литературные данные позволяют полнее охарактеризовать исходы и отдаленные результаты тяжелой закрытой травмы черепа во время Великой Отечественной войны.

Закрытая травма черепа—полиморфная группа. В исходных состояниях отмечаются разнообразные остаточные очаговые и общие симптомы, в зависимости от характера тяжести и локализации поражения головного мозга. В подавляющем большинстве перенесшие травму сообщают о постепенном улучшении своего состояния по сравнению с первоначальным периодом. Это касается как очаговых, так и общих симптомов поражения головного мозга. Однако больных, перенесших тяжелую травму черепа, в подавляющем большинстве нельзя признать полностью выздоровевшими. В лучшем случае речь идет об устойчивой компенсации. По данным С. П. Воробьева и А. И. Слободчикова, обследовавших в 1948 г. значительное число инвалидов Великой Отечественной войны, 4,0% были ими отнесены в группу перенесших закрытую травму черепа. Из них 70,6% признаны ограниченно трудоспособными (инвалидность третьей группы); у остальных были отмечены более тяжелые степени инвалидности. Последнее относится главным образом к лицам с остаточными органическими нарушениями—параличами, парезами, мозжечковыми

¹ Данные о рентгенологических изменениях при закрытой травме черепа приводятся по М. Б. Копылову.

и экстрапирамидными расстройствами и т. д., с изменениями психики и явлениями травматической эпилепсии.

После тяжелой закрытой травмы черепа происходят репаративные процессы по типу «патологической организации» (П. Е. Снесарев). Характерной чертой позднего периода тяжелой закрытой травмы черепа должна считаться способность к функциональной компенсации дефекта и восстановлению функций. Благодаря обилию связей и широкой возможности использования этих связей функциональное приспособление в той или иной степени происходит даже в случаях, в которых имеют место стойкие органические нарушения мозговой ткани. Разумеется, в позднем периоде после травмы черепа не может идти речь о вполне установившемся, а тем более о законченном процессе. Последний требует длительного времени, в течение которого наблюдаются различные колебания, а иногда даже ухудшение состояния больного. Лишь в небольшом числе случаев имеется полная декомпенсация, которая приводит к тяжелой инвалидности, а иногда и к летальным исходам.

Большая роль принадлежит в этом отношении возрастному фактору, вазопатиям, сопутствующим явлениям артериосклероза, присоединению инфекции, бытовым условиям и т. д. К наиболее тяжелым осложнениям позднего периода необходимо отнести хронические субдуральные гематомы; последние в периоде поздних осложнений отмечались редко и еще реже распознавались. А. С. Шмарьян описывает 2 случая не распознанных при жизни хронических субдуральных гематом, из которых в одном резко выраженные общие и очаговые симптомы проявились через 8, а в другом—через 3 месяца после закрытой травмы черепа. В клинике поздних субдуральных гематом преобладают симптомы нарушения психической функции. Хронические субдуральные гематомы развиваются, как правило, у пожилых людей.

К сосудистым осложнениям у перенесших закрытую травму черепа следует отнести артерио-венозные аневризмы внутренней сонной артерии. К группе тяжелых осложнений относятся поздние абсцессы и менингит, развивающиеся главным образом после переломов основания черепа.

В качестве примера может быть приведен случай менингита, возникшего через 4 года после перенесенной во время войны «контузии» (клиника В. Н. Шамова).

Больной Д. в течение 4 лет после «контузии» интенсивно и успешно занимался умственным трудом, жалуясь лишь на эпизодические головные боли к концу рабочего дня. Неожиданно у больного развился тяжелый менингит, закончившийся летально. На секции была обнаружена проникающая через все слои кости трещина блоemenбахова ската, осложнившаяся остеомиелитом и последующим гнойным воспалением твердой мозговой оболочки. Несомненно, в данном случае имелся нераспознанный перелом основания черепа.

После переломов основания черепа наблюдались также случаи развития позднего менингита в связи с хроническим гнойным процессом в среднем ухе и в придаточных пазухах носа.

Эпилепсия после перенесенных травм черепа развивается в более позднем периоде. По данным Ленинградского института экспертизы трудоспособности и трудоустройства инвалидов, среди больных, перенесших закрытую травму черепа, было выявлено 9,2% страдающих травматической эпилепсией. М. О. Гуревич подчеркивает различие между травматической и гениальной эпилепсией, не отрицая того, что

закрытая травма черепа иногда провоцирует находившееся в латентном состоянии «эпилептическое» предрасположение. По его данным, главное отличие генуинной эпилепсии от травматической состоит в том, что при последней меньше выражены явления психической деградации личности. Однако нередко и при травматической эпилепсии наблюдаются психические состояния: раздражительность, злобность, наклонность к конфликтам; иногда больные доходят до параноидных состояний с явлениями преследования. При травматической эпилепсии эти нарушения имеют обычно преходящий характер, легче компенсируются.

Клинические наблюдения над больными, перенесшими в прошлом тяжелую закрытую травму черепа, в том числе коммоцию и контузию, показывают, что—при всей полиморфности обнаруживаемых явлений—большинство больных жалуется на постоянные или периодические головные боли, которые усиливаются под влиянием жары, духоты, метеорологических условий, на утрату способности к физическому и особенно к умственному труду, на легкую утомляемость даже при небольшой нагрузке. При обследовании иногда отмечаются различные остаточные органические симптомы, чаще же всего лишь вегетативные нарушения—повышенная потливость, вазомоторные расстройства и т. д.

Следует признать, что понятие «органические симптомы» в настоящее время подверглось значительным изменениям. Считается доказанным, что отражением органического процесса после закрытой травмы черепа могут быть не только афазия, пирамидные, чувствительные, мозжечковые, экстрапирамидные расстройства, симптомы повреждения черепных нервов и т. д., но и нарушения психической функции, а также субъективные ощущения, не подтверждаемые «объективными» симптомами поражения центральной нервной системы. Вегетативные нарушения в настоящее время часто рассматриваются как следствие локальных поражений стволовых и мезодиэнцефалических отделов мозга. Д. Г. Шефер выделяет у перенесших закрытую травму, помимо синдромов, связанных с поражением коры и черепных нервов, гипертензионный и диэнцефальный синдромы. В последних случаях картина болезни напоминает функциональное расстройство нервной системы типа коммоционного или контузионного невроза старых авторов.

Однако новейшие методы исследования дают возможность установить в этих случаях органические изменения.

При гипертензионном синдроме болезнь проявляется часто лишь головными болями. Единственным объективным доказательством перенесенной закрытой травмы черепа иногда бывает значительное повышение ликворного давления.

В настоящее время общепризнано, что обычные жалобы лиц, перенесших закрытую травму черепа, на головокружение, общую слабость, повышенную раздражительность, иногда типичное истерическое поведение, снижение работоспособности, отсутствие выносливости к шуму и яркому свету, усиление головных болей после волнений, которые ранее трактовались как невротические, часто являются отражением органического процесса.

Много нового внесли в понимание этого вопроса данные, полученные при энцефало- и вентрикулографии. Последние широко применялись в позднем периоде закрытой травмы.

Увеличение ликворных пространств, избыточное скопление жидкости в желудочках мозга и в субарахноидальном пространстве при соответствующем

щем уменьшении объема мозговой массы часто наблюдаются при закрытой травме черепа в позднем периоде. Массивность изменений, обнаруживаемых методами энцефалографии, часто оказывается неожиданной при относительно небольших или компенсированных отклонениях со стороны нервной системы и психической сферы. Чем больше проходит времени с момента получения закрытой травмы черепа, тем чаще встречаются случаи наружной гидроцефалии, иногда сопровождающейся также равномерным расширением желудочков. Подобная картина характерна для последствий сотрясения мозга, баротравмы. Часто при этом создаются условия затрудненного рассасывания воздуха, введенного субарахноидально. Если в норме рассасывание происходит в течение 2—3 суток и при этом почти не наблюдается скопления воздуха в субарахноидальном пространстве, то в позднем периоде закрытой травмы воздух скапливается в расширенном субарахноидальном пространстве, где держится несколько суток, иногда до трех и более недель. Процесс этот сопровождается снижением внутричерепного давления и уменьшением всасывающей способности оболочек мозга.

Нередко последствием закрытой травмы черепа является местная наружная гидроцефалия. Рубцовые и атрофические процессы в головном мозгу при отсутствии спаек в оболочках приводят к развитию викарной местной наружной гидроцефалии. Распространенный слипчивый процесс в оболочках ведет к ограничению рассасывания ликвора, в связи с чем развивается открытая внутренняя гидроцефалия. Расстройство ликворообращения вызывает постепенное увеличение водянки мозга. Это продолжается до тех пор, пока процессы продукции и резорбции ликвора в известной степени не выравниваются. Повышенное давление в желудочках обуславливает прогрессирующую атрофию ткани мозга, особенно его белого вещества. Атрофия ткани мозга увеличивается при закрытой внутренней водянке, возникающей вследствие блока сильвиева водопровода или отверстий IV желудочка.

Наружная и внутренняя гидроцефалия может быть как симметричной, так и несимметричной, а также регионарной. При регионарной гидроцефалии вздутие желудочка может достигать почти поверхности кости.

Непрерывный слипчивый процесс в мягких мозговых оболочках после субарахноидальных кровоизлияний рентгенологически дает картину разлитого арахноидита. При ограниченном слипчивом процессе в оболочках отмечается иногда кистозный арахноидит. Слипчивый процесс в желудочках мозга при вентрикулитах в случаях закрытой травмы отображается рентгенологически неполной развертываемостью желудочка, сужением его щели и более мутным изображением просвета, чем на здоровой стороне. Спаечный процесс может приводить к полной облитерации всего желудочка или его части.

Методы энцефало- и вентрикулографии значительно дополнили прежние представления об органической природе закрытых травм черепа. В известной степени это относится и к широко применяемым в настоящее время методам осциллографии (Г. В. Гершуни, В. Н. Мясищев, Ф. М. Лисица, С. А. Чугунов и многие другие). Многочисленные электрофизиологические, а также биохимические исследования помогают выявить «органическую» основу у тех больных, у которых при традиционном неврологическом исследовании не обнаруживалось никаких отклонений от нормы. Эти изменения, однако, отмечались и у больных, перенесших относительно

легкую травму, осложнившуюся сурдомутизмом и сходными с ним состояниями.

В некотором противоречии с этим находятся многочисленные больные, перенесшие тяжелую закрытую травму черепа с грубыми двигательными, чувствительными, мозжечковыми и прочими нарушениями, поражающие малым количеством жалоб общего характера. Достаточно сказать, что во всем анализируемом материале не наблюдалось ни одного случая сурдомутизма и лишь у одного из больных после контузионной гемиплегии имелось упорное заикание. Диспропорция между тяжестью патологоанатомических изменений и невротическими симптомами была подмечена еще в первую мировую войну. Вульгарно неврологические симптомы трактовались тогда как «бегство в болезнь» легко травмированных. Сейчас наличие невротических симптомов не считается противоречащим органическому процессу в тканях мозга. Однако нейрохирургическая практика настоятельно требует разграничения раненых, перенесших тяжелую травму, от легко травмированных. Можно считать установленным, что временные колебания биохимических и электрофизиологических показателей хотя и характеризуют известное отклонение от нормы в течении физиологических процессов у перенесших травму, но их еще недостаточно для определенного диагноза, особенно в случаях легких форм закрытой травмы черепа, при которых болезнь поддается консервативной терапии.

Анализ смертных случаев¹ показал, что 52,5% всех умерших от закрытой травмы черепа получили повреждение черепа в боевой обстановке при разрывах артснарядов, авиабомб и мин. Остальные получили травму при различных авариях, обвалах зданий, блиндажей и т. д. В 11,2% случаев констатированы одновременные закрытые повреждения конечностей (переломы костей), позвоночника, ребер, органов грудной и брюшной полости (разрывы печени, селезенки, кишечника и т. д.). В этих случаях причину смерти можно поставить в зависимость не только от повреждения черепа, но и от закрытой травмы других органов.

Большое значение в качестве причины смерти в этих случаях имеет травматический шок.

Следует, однако, отметить, что более чем в трети случаев комбинированной закрытой травмы черепа и других органов отмечены переломы костей основания черепа.

Общий процент ранений в разбираемом материале равен 39,9, из них 12,0% случаев относятся к ранениям мягких тканей черепа и непроникающим повреждениям его (отслойка внутренней пластинки, узура кортикального слоя и т. д.).

Точно определить процент летальных исходов от непосредственного воздействия воздушной волны (баротравмы) не удастся. На основании учета сопутствующих закрытых повреждений органов грудной клетки и специфических изменений легочной ткани можно считать, что этот вид травмы был причиной смерти приблизительно в 10,0% случаев.

Время, прошедшее с момента травмы до летального исхода, приведено в табл. 24.

¹ Анализ смертных случаев основан на разработке протоколов вскрытий умерших от закрытых повреждений черепа в пределах одного месяца с момента травмы по данным С. В. Гольмана.

Таким образом, около половины (47,0%) получивших закрытую травму черепа погибло в первые сутки, из них в 14,5% случаев смерть наступила в первые два часа с момента травмы. Следовательно, почти у половины пострадавших смерть наступила в такие сроки, которые не всегда давали возможность в боевой обстановке доставить пострадавшего в специализированное медицинское учреждение и своевременно оказать ему квалифицированную помощь.

Кроме того, в значительном числе случаев смерть обуславливается повреждением тех областей мозга, которые практические врачи и патологоанатомы издавна обозначали как «жизненно важные центры» (желудочки, ствол мозга). Об оперативных вмешательствах при подобных поражениях, конечно, не могло быть и речи.

У погибших в первые часы после травмы, как правило, отмечены переломы основания черепа, внутричерепные кровотечения или комбинация того и другого. Во всех случаях кровоизлияний в IV желудочек мозга смерть наступала в первые два-три часа с момента нанесения повреждения. Инфекционные осложнения (менингит) определялись, начиная со вторых суток, а наибольшее количество этих осложнений падало на сроки свыше трех суток с момента травмы.

Таблица 24

Время с момента травмы до смертельного исхода	Количество случаев (в %)
До суток	47,0
От 1 до 2 суток	14,6
» 2 » 3 »	8,3
» 3 » 5 »	11,3
» 5 » 10 »	12,0
Свыше 10 суток	6,8

В патологоанатомических заключениях переломы основания черепа отмечены в 36,3% случаев, переломы свода—в 13,9%. Более чем в половине из них была комбинация перелома свода и основания черепа.

По частоте поражения различных черепных ямок (с учетом комбинированных их повреждений) первое место занимает средняя черепная ямка, второе—передняя и третье—задняя черепная ямка. Переломы основания черепа в 61,5% комбинировались с внутриоболочечными и множественными внутримозговыми кровоизлияниями.

Внутричерепные кровоизлияния были установлены в 79,0% всех секционных случаев, из них в 42,4% при наличии переломов костей свода и основания черепа, грубых разрушений вещества мозга, повреждений других органов и инфекционных осложнений мозга, внутричерепных кровотечений не отмечено.

Таким образом, у значительного числа всех погибших внутричерепные кровоизлияния были единственным патологоанатомическим диагнозом.

На основании секционного материала не всегда возможно провести грань между диффузными, множественными мелкоточечными кровоизлияниями и ограниченными гематомами. Это в одинаковой мере относится к внутриоболочечным и внутримозговым кровоизлияниям.

Если все случаи внутричерепных кровоизлияний принять за 100 (сюда включены также сочетания различных видов кровоизлияний у одного и того же лица), то можно установить их локализацию в следующем процентном соотношении (табл. 25).

Т а б л и ц а 25

Распределение внутричерепных кровоизлияний по локализации

Локализация кровоизлияния	Количество (в %)
I. Над- и подболочечные	65,7
Из них: эпидуральные	12,3
субдуральные	33,3
субарахноидальные	9,6
различные их сочетания	10,5
II. Внутримозговые	34,3
Из них: в паренхиму полушарий мозга	14,0
в боковые желудочки	6,3
в III желудочек мозга	3,5
в IV желудочек мозга	3,5
во все желудочки мозга	7,0
Всего	100,0

Таким образом, самым частым видом являлись субдуральные кровоизлияния. К субдуральным кровоизлияниям, однако, относили в отдельных случаях не только массивное скопление крови в субдуральном пространстве, но также и пластинчатое ее распространение по поверхности мозга, а иногда и субарахноидальные кровоизлияния.

Зависимость сроков смерти, прошедших с момента травмы, от локализации кровоизлияний показана в табл. 26.

Т а б л и ц а 26

Время наступивших летальных исходов при различных локализациях кровоизлияний

Локализация кровоизлияния	Время летальных исходов (с момента травмы) (в %)		
	до суток	от 1 до 5 суток	свыше 5 суток
Эпидуральные	30,7	46,2	23,1
Субдуральные	48,7	42,7	8,6
Субарахноидальные	53,4	26,6	20,0
В желудочки мозга	78,7	17,8	3,5

Судьба большинства пострадавших с внутричерепными кровоизлияниями решается в первые двое суток с момента нанесения закрытого повреждения черепа, и только некоторые пострадавшие с внутричерепными кровоизлияниями погибают спустя 5 и даже 15 суток с момента травмы.

Инфекционные осложнения головного мозга и его оболочек были установлены в 14,6% случаев, причем в трети из них нарушения целостности костей свода и основания черепа не отмечено. Трудно определить, в какой мере развитие инфекционных осложнений в подобных случаях зависело от метастатического переноса инфекции в субарахноидальное пространство и ткань мозга из поврежденных мягких тканей черепа, из придаточных пазух носа и уха и в какой степени—от непосредственного перехода инфекции по адвентициальным пространствам сосудов покровов черепа, кости и твердой мозговой оболочки. В ряде подобных случаев инфекционные очаги найдены в легочной ткани после контузии. Не исключена возможность наличия мельчайших трещин костей основания, не обнаруженных простым глазом на секционном столе.

В единичных случаях раннего абсцесса мозга также не удалось отметить повреждения костей черепа.

Наличие инфекционных осложнений мозга при закрытых травмах черепа, не сопровождающихся нарушением целостности костей, подчеркивает указанную выше условность подразделения травм черепа на открытые и закрытые.

Отек мозга и точечные кровотечения в мозговое вещество—обычная находка при закрытых травмах черепа, закончившихся летально. Характерно отсутствие указаний на отек мозга у погибших моментально и в первые часы после травмы. Отек мозга отмечен в небольшом числе случаев к концу первых суток с момента травмы, но чаще он возникал в последующие дни после травмы.

Таким образом, смертельные исходы в первые часы после травмы нельзя приписать отеку мозга. Практически можно признать, что отек мозга при закрытой травме черепа как единственная причина смерти встречается очень редко.

Необходимо учитывать, что отек мозга часто развивается в агональном периоде у погибших не только от травм черепа, но и от различных других причин, особенно если агональный период значительно затягивается.

Закрытая травма черепа как причина смерти в некоторых случаях осталась сомнительной. Лишь при наличии повреждений наружных тканей лица, туловища, конечностей можно с некоторой долей вероятности предполагать травматическую природу летального исхода. Патологоанатомическое вскрытие не всегда помогало выяснить обстоятельства травмы и причину смерти.

Таким образом, иногда затруднения встречались не только в клинической, но и в патологоанатомической диагностике. В некоторых случаях тяжелая картина поражения мозга приводила к недооценке поражения внутренних органов.

Переходя к вопросу о соотношении клинических и патологоанатомических диагнозов, следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев диагностика ставилась врачами передовых медицинских этапов эвакуации. Отсутствие условий для детального клинического обследования в лечебных учреждениях войскового района обусловило отдельные случаи расхождений между прижизненным и секционным диагнозом. В частности, перелом основания черепа, диагностированный прижизненно, не был обнаружен на секции в 22,2% случаев; при этом чаще всего находили контузионные очаги, размоложение мозга и внутричерепные кровоизлияния.

Общие выводы по закрытой травме черепа

В период Великой Отечественной войны хирурги полевых медицинских учреждений сталкивались с закрытой травмой черепа сравнительно редко. В центре их внимания были главным образом огнестрельные ранения черепа. Между тем тяжелые виды закрытой травмы черепа по клиническому течению и исходам приближаются к проникающим ранениям черепа, особенно переломы основания черепа, внутричерепные кровоизлияния и тяжелые контузии мозга. Часто закрытая травма черепа комбинируется с огнестрельными и закрытыми повреждениями лицевого скелета, туловища, внутренних органов и конечностей.

Во время Великой Отечественной войны хирурги разделяли закрытые травмы черепа на три классические формы: коммоция, контузия и сдавление мозга; выделялись также переломы свода и основания черепа. Опыт показал, что эта классификация могла служить лишь целям первоначальной, ориентировочной характеристики различных форм закрытой травмы черепа. Часто отмечалась их комбинация. Уточнение диагноза, особенно выделение внутричерепных кровотечений, требующих хирургического лечения, составляло основную задачу хирургов.

Особенность закрытой травмы черепа заключается в том, что характер поражения и локализация процесса в головном мозгу в подавляющем большинстве случаев остаются невыясненными. Клиническая картина в начальном периоде крайне сложна, что объясняется обилием и изменчивостью за короткое время обуславливающих ее факторов. Среди них главное значение принадлежит сосудисто-ликворным нарушениям, отеку и набуханию мозга, развивающимся часто на фоне множественных внутричерепных кровоизлияний и контузионного размозжения ткани мозга. Особенно сложна клиническая картина при комбинации закрытых травм черепа с повреждением других органов и тканей, что следует считать типичным.

В наиболее тяжелых случаях наблюдается картина (по Н. Н. Бурденко, «хаотическое» состояние); затрудняющая локальную диагностику.

Опыт войны показал, что длительность утраты сознания в большинстве случаев соответствовала тяжести закрытой травмы черепа. Однако в характеристике тяжести состояния пострадавшего более важное значение имели стволовые нарушения, которые комбинировались и с частичными расстройствами сознания. Более того, самые легкие по клиническому течению случаи, в начальном периоде травмы сопровождавшиеся лишь кратковременной утратой сознания, иногда в более позднем периоде осложнялись менингитом и внутричерепными кровоизлияниями. Закрытые переломы свода и особенно основания черепа в начальном периоде не всегда распознавались, так как они протекали иногда под видом неосложненной контузии и коммоции.

Оперативные вмешательства при закрытых травмах черепа редко производились, за исключением переломов костей черепа. Как правило, операции не делались при переломах основания черепа, хотя причиной смерти при этом виде травмы были иногда субдуральные, реже эпидуральные кровоизлияния.

Следует отметить, что у значительного числа пострадавших от наиболее тяжелой травмы летальный исход наступал в течение первых часов или суток после травмы, т. е. до момента доставки в специализированные госпитали.

Оперативные вмешательства по «жизненным» показаниям производились чаще в МСБ и ХППГ первой линии. Показания устанавливались на основании описанных выше клинических признаков.

Как показал опыт, правильное установление показаний к оперативным вмешательствам в начальном периоде закрытой травмы черепа являлось для врачей этих учреждений крайне трудной задачей. Обычно показанием служил так называемый синдром «сдавления мозга», главным образом при внутричерепных кровотечениях. Лишь при наличии вдавленного перелома свода диагностика компрессионного синдрома оказывалась относительно доступной. Распознавание имело место и при строго типичной клинической картине, т. е. при более или менее постепенном и растягивающемся на несколько суток развитии синдрома сдавления мозга. Однако случаи с постепенным нарастанием симптомов повышения внутричерепного давления, с наличием так называемого «светлого промежутка», отделяющего момент травмы от периода наибольшего развития компрессии мозга, в военное время встречаются исключительно редко. Подавляющее число пострадавших поступает в лечебные учреждения в тяжелом состоянии, без указаний на «светлый промежуток».

Анализ летальных исходов среди оперированных дает возможность выяснить ряд причин, определивших эти исходы. Диагностика локализации внутричерепных гематом часто затруднялась, так как местные симптомы затушевывались общими сосудисто-ликворными нарушениями и отеком головного мозга. Иногда оперативные вмешательства производились при тяжелых контузиях, главной характеристикой которых были распространенные мелкие и более крупные кровоизлияния, множественные очаги размозжения мозга и массивный отек его. Дифференциальная диагностика между тяжелой общей контузией мозга и нарушениями, вызванными эпидуральными или субдуральными кровоизлияниями, в периоде наибольшего развития симптомов трудна даже в клинических условиях мирного времени. Кроме того, субдуральные кровоизлияния часто были двусторонними.

Иногда вмешательства производились в тяжелом коматозном состоянии, причем в этих случаях хирургами руководило желание использовать хотя бы и крайне проблематичную возможность спасти пострадавшего, чем предоставлять его неизбежно надвигающейся смерти. Однако оперативные вмешательства при коматозных состояниях оказывались неэффективными.

Главной характеристикой этого состояния являются выраженные стволые нарушения, в первую очередь дыхания и глотания. При учащении дыхания свыше 35 в минуту, при аритмии типа Чейн-Стокса, при резко выраженных стловых симптомах, а также при наличии явлений разлитого гнойного менингита операция в большинстве случаев не давала желаемых результатов.

В диагностике различных форм закрытых травм черепа, особенно «сдавления мозга», основным остается принцип, установленный еще Н. И. Пироговым: наблюдение за больным, за динамикой клинической картины, учет всей совокупности симптомов болезни, в частности, учет повреждений других органов и тканей. Это даст врачу больше, чем установление отдельных признаков (брадикардия, расширенный зрачок и т. д.) при одномоментном обследовании. Однако этот принцип Н. И. Пирогова в условиях Великой Отечественной войны мог быть применен лишь к пострадавшим, у которых развитие синдрома сдавления мозга растягивалось на более

или менее длительный срок после травмы. Вопрос о вмешательстве часто приходилось решать немедленно в условиях, исключающих подробное обследование и наблюдение. В противном случае врач рисковал упустить время и потерять пострадавшего.

Борьба с гипертензионными явлениями и лечебно-профилактические мероприятия, предупреждающие развитие инфекционных осложнений, являлись основными методами консервативного лечения пострадавших от тяжелой закрытой травмы черепа.

Анализ отдаленных результатов лечения показывает, что подавляющее число больных, перенесших закрытую травму черепа, полностью выздоравливает. Однако при тяжелых травмах известная часть утратила трудоспособность. В зависимости от локализации и степени повреждения, в дальнейшем сохраняются остаточные нарушения функций нервной системы—парезы, мозжечковые, экстрапирамидные и прочие расстройства.

Из поздних осложнений чаще всего развивалась травматическая эпилепсия. Гораздо реже отмечаются гнойные осложнения и хронические субдуральные гематомы.

Состояние большинства больных, перенесших в прошлом тяжелую закрытую травму черепа, характеризуется неустойчивостью сосудистого ликворной циркуляции и функций вегетативной нервной системы. Однако эти нарушения в дальнейшем часто компенсируются, что дает больным возможность участвовать в труде.

или менее длительный срок после травмы. Вопрос о вмешательстве часто приходилось решать немедленно в условиях, исключающих подробное обследование и наблюдение. В противном случае врач рисковал упустить время и потерять пострадавшего.

Борьба с гипертензионными явлениями и лечебно-профилактические мероприятия, предупреждающие развитие инфекционных осложнений, являлись основными методами консервативного лечения пострадавших от тяжелой закрытой травмы черепа.

Анализ отдаленных результатов лечения показывает, что подавляющее число больных, перенесших закрытую травму черепа, полностью выздоравливает. Однако при тяжелых травмах известная часть утратила трудоспособность. В зависимости от локализации и степени повреждения, в дальнейшем сохраняются остаточные нарушения функций нервной системы—парезы, мозжечковые, экстрапирамидные и прочие расстройства.

Из поздних осложнений чаще всего развивалась травматическая эпилепсия. Гораздо реже отмечаются гнойные осложнения и хронические субдуральные гематомы.

Состояние большинства больных, перенесших в прошлом тяжелую закрытую травму черепа, характеризуется неустойчивостью сосудистого ликворной циркуляции и функций вегетативной нервной системы. Однако эти нарушения в дальнейшем часто компенсируются, что дает больным возможность участвовать в труде.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных ранений мягких тканей черепа и статистические данные

Огнестрельные ранения черепа без повреждения костей относятся к категории наиболее частых и вместе с тем наиболее легких ранений черепа. По данным карт углубленной разработки, огнестрельные ранения черепа без повреждения костей составляют 54,6% от общего числа всех огнестрельных ранений черепа.

Классификация огнестрельных ранений мягких тканей черепа является более простой по сравнению с непроникающими ранениями костей черепа и проникающими ранениями мозга.

Как и все огнестрельные ранения черепа, ранения мягких тканей делятся по виду ранящего оружия на пулевые (15,5%) и осколочные (до 84,5%). Следует учитывать также наблюдающиеся нередко ранения мягких тканей черепа вторичными снарядами: мелкими обломками камня, дерева, щебнем, плотными комьями земли, осколками стальной каски и т. д.

Во время Великой Отечественной войны, в частности, при поверхностных и легких ранениях мягких тканей черепа, наблюдались в большинстве случаев одиночные осколочные ранения (88,5%); нередко все же имели место и множественные (11,5%). Последние наносились обычно осколками мин при взрывах на близком расстоянии.

По глубине проникновения ранящего снаряда в мягкие ткани черепа целесообразно различать: 1) ранения мягких тканей с повреждением кожных покровов, 2) ранения мягких тканей с повреждением апоневроза (galea aponeurotica), 3) ранения мягких тканей с повреждением надкостницы.

Для первых характерно очень поверхностное расположение мелких и узких, как правило, незияющих ран кожных покровов в виде царапин, ссадин или мелких отверстий, из которых нередко торчат наружу или вываливаются застрявшие в них мелкие инородные тела. При этих поверхностных царапинах, ссадинах и ушибах хирургической обработки ран обычно не требуется.

Для вторых характерно зияние кожной раны, особенно линейной, рваной или лоскутной, вследствие повреждения плотного и неподатливого апоневроза, тесно спаянного с эластичной, легко сокращающейся кожей головы. Эти раны, как правило, подлежат оперативной обработке. В подходящих случаях на кожную рану накладываются первичные швы.

Для третьих типично наличие на дне раны обнаженного участка кости, лишенного надкостницы. В этих случаях нередко наблюдаются также ушибы или поверхностные повреждения кости в виде тончайших царапин, капиллярных трещин и даже частичных переломов наружной или внутренней костной пластинки, не всегда определяемых при осмотре раны и даже при рентгенографии черепа.

Все эти мелкие сопутствующие повреждения кости, которые следует рассматривать как переходные формы к более тяжелой группе огнестрельных переломов, отягощают течение легких ранений мягких тканей черепа. При недооценке указанного положения эти незамеченные мелкие повреждения кости могут быть источником затяжной гнойной инфекции — остеомиелита, хронических рецидивирующих гнойных свищей и даже более тяжелых вторичных внутричерепных осложнений (менингит, абсцесс мозга). Иногда ранения мягких тканей черепа (без повреждения костей) сопровождаются внутричерепными повреждениями в виде контузионных очагов, оболочечных кровоизлияний и др. Такие ранения следует рассматривать как переходную группу к закрытой травме черепа.

По механизму ранения и характеру раневого канала все ранения мягких тканей черепа делятся на касательные, сквозные и слепые. Рикошетирующие ранения (12,4%) мягких тканей черепа внешне сходны с касательными и слепыми, и дифференциальная диагностика их трудна даже с помощью рентгенографии.

Касательные ранения мягких тканей черепа, в зависимости от их глубины, имеют вид простой поверхностной царапины (штриховое ранение), а при повреждении апоневроза — более глубокой зияющей и обычно кровоточащей раны. При касательных ранениях раны могут быть линейными, с ровными гладкими краями, напоминая резаные, или с неровными, рваными и даже разможженными краями, как при рвано-ушибленных ранениях. В некоторых случаях при касательных ранениях тканей крупными и плоскими осколками снарядов встречаются лоскутные раны в виде языка; при одновременном ранении кожи и подлежащего апоневроза они легко превращаются в скальпированные раны. Такие раны встречаются преимущественно в затылочной и височной области над соответствующим слоем мышц. Касательные ранения мягких тканей черепа составляют 57,5% всех случаев ранений черепа.

Сквозные ранения мягких тканей черепа по понятным причинам встречаются весьма редко — по данным карт углубленной разработки в 0,3%. Обычно они наблюдаются при пулевых ранениях затылочной и височной области с толстым мышечным слоем и исключительно редко — при мелкоосколочных ранениях покровов свода черепа. В последних случаях они возникают при ранении кожных покровов очень мелкими осколками на коротком расстоянии (в области лобного и затылочного бугра, надбровной дуги и т. п.).

Слепые ранения мягких тканей встречаются значительно чаще предыдущих (29,8% всех ранений черепа). В подавляющем большинстве случаев ранения этого типа наносятся осколками снарядов, мин и, значительно реже, пулями. По локализации слепые пулевые и крупноосколочные ранения, как правило, обнаруживаются в височной и затылочной области, богатой мягкими тканями (мускулатурой и жировой клетчаткой). На своде же черепа обычно встречаются слепые, нередко множественные ранения мягких тканей мелкими осколками мин и снарядов.

При множественных мелких минноосколочных ранениях на близких расстояниях наблюдается импрегнация кожи головы металлической пылью, а также обширные минные ожоги всех степеней, особенно открытой лицевой части черепа и видимых слизистых рта, носа и глаз.

При множественных слепых мелкоосколочных ранениях мягких тканей следует постоянно помнить о возможно смешанном характере этих ранений, о наличии более глубокого проникновения одного или нескольких осколков мины в полость черепа и даже в вещество головного мозга. Просмотр таких ранений чреват тяжелыми осложнениями.

При каждом из перечисленных основных механизмов ранений мягких тканей характер раневого канала не отличается особым разнообразием. Исключение составляют ранения височной и затылочной области, где из-за сложности костного рельефа, способствующего рикошетированию снаряда и наличию массивного слоя подвижной, активно сокращающейся мускулатуры, смещающей иногда направление движения снаряда и ход раневого канала, возможны весьма причудливые искривления последнего.

По локализации ранения мягких тканей делятся обычно по областям черепа на лобную, теменную, височную, затылочную, две смежные области—лобно-орбитальную и височно-орбитальную, ухо и сосцевидный отросток. По сторонам они делятся на правую и левую, сагиттальную и парасагиттальную.

Из типичных осложнений огнестрельных ранений мягких тканей черепа следует указать на флегмону, пластинчатый остеомиелит и гнойный свищ мягких тканей (ложноостеомиелитический).

В 0,7% случаев огнестрельные ранения мягких тканей осложнились флегмоной, потребовавшей хирургических мероприятий.

Пластинчатый остеомиелит составлял основную группу огнестрельных остеомиелитов костей черепа при ранениях мягких тканей (98,4%) и, по материалам Ленинградского фронта, наблюдался в 2,0% всех случаев этих ранений. Остеомиелиты черепа вообще при ранениях мягких тканей, по данным специализированных госпиталей, концентрировавшихся этих раненых на различных фронтах, наблюдались в 2,0—5,0% случаев.

Гнойные свищи при ранениях мягких тканей черепа отмечены в 0,7%. Внутричерепные осложнения инфекционного характера при огнестрельных ранениях мягких тканей черепа бывают очень редко (менингиты—0,1%, менинго-энцефалиты—0,2%, абсцессы—0,1%).

Некоторые данные по патологической анатомии

По литературным данным, ранения мягких тканей составили незначительный процент всех секционных случаев огнестрельных повреждений черепа.

Выше указывалось, что ранения мягких тканей черепа были одиочными и множественными. По данным разработанных карт секций, в 6,6% случаев ранения мягких тканей черепа сочетались с другими (проникающими) ранениями черепа. В единичных случаях проникающий характер последних при жизни распознан не был.

Раны мягких тканей черепа просты по строению. Размеры их в большинстве случаев колебались в пределах 0,5—5 см. Форма раневого отверстия была различной и в значительной степени обуслови-

валась характером ранения. При касательных ранениях она приближалась к прямоугольной, при слепых — к круглой. Края раны нередко были разорваны, разможены, пропитаны кровью и имели грязнобагровый цвет. При значительных разрывах кожи и *galea aroneurotica* края раны походили на лоскуты, обращенные свободным концом к раневому каналу. Иногда, правда, значительно реже, чем при тупой травме, наблюдалось частичное скальпирование (меньше 1,0% случаев). Дном раны служили глубокие слои кожи, *galea aroneurotica*, надкостница или кость. В необработанной ране обычной находкой были волосы, кусочки ткани головного убора, обломки каски и пр. Часто при слепых ранениях в глубине раны находили ранящий снаряд. При ранениях осколками мин, разорвавшихся на близком расстоянии, мелкие металлические частицы внедрялись в края и окрестность раны. Небольшие раны нередко уже в первые сутки покрывались быстро подсыхавшей корочкой.

В 2,4% случаев (по данным карт секций) при ранениях мягких тканей наблюдались переломы внутренней пластинки костей черепа. Нередко осколки внутренней пластинки повреждали оболочки и вещество головного мозга. В то же время нарушения целостности оболочек и вещества мозга встречались и при совершенно неповрежденных костях черепа (в 10,2%). При этом в 4,8% случаев наблюдались контузионные очаги в веществе мозга, в 2,4% — субарахноидальные кровоизлияния, в 1,8% — субдуральные кровоизлияния и в 1,2% случаев — эпидуральные кровоизлияния. По существу ранения мягких тканей, сопровождавшиеся перечисленными внутричерепными изменениями, следовало бы отнести к закрытой травме черепа. В морфологическом отношении контузионные очаги и оболочечные кровоизлияния при ранениях мягких тканей ничем не отличались от аналогичных изменений при закрытой травме и непроникающих ранениях костей черепа.

При ранениях мягких тканей в окрестности раны очень часто наблюдались небольшие кровоизлияния, которые придавали ее краям багровую окраску. Значительно реже (3,6% случаев) наблюдались скопления крови между отдельными слоями покровов черепа, чаще под *galea aroneurotica* и иногда под надкостницей. Крупные гематомы мягких тканей наблюдались редко и располагались в височной или затылочной области. В неосложненных случаях небольшие гематомы рассасывались. Неудаленные крупные гематомы в конце концов замещались плотной соединительной тканью, среди коллагеновых волокон которой обнаруживались скопления макрофагов, заполненных глыбками гемосидерина.

В некоторых случаях ранений мягких тканей уже в первые часы поверхность обнаженной кости на ограниченном участке имела серовато-синеватую окраску. На распиле такого участка кости было видно пропитанное кровью губчатое вещество. В дальнейшем в области таких внутрикостных кровоизлияний иногда развивался остеомиелит.

Инфекционные осложнения ранений мягких тканей встречались редко, обычно лишь при сравнительно глубоких повреждениях (ранения *galea aroneurotica* и более глубоких слоев мягких тканей). Наиболее важными осложнениями являлись: нагноение раневого канала, нагноение вокруг инородного тела, флегмона и остеомиелит. Большое значение для развития осложнений имело отсутствие хирургической обработки ран. Осложнения первично обработанных ран наблюдались крайне редко.

Нагноение раневого канала сопровождалось появлением гнойного экссудата, заполнявшего раневой канал и выделявшегося из раны. При

гистологическом исследовании стенок раневого канала обнаруживалось обычное гнойное воспаление. Нагноение раневого канала в большинстве случаев заканчивалось без дальнейших осложнений заживлением раны путем вторичного натяжения. В более редких случаях нагноение раневого канала осложнялось флегмоной или остеомиелитом. Исключительно редко нагноение раневого канала служило источником распространения гнойной инфекции в полость черепа. При наличии оболочечных гематом или контузионных очагов в веществе мозга иногда наблюдалось инфицирование их, изредка приводившее к гнойному лептоменингиту.

Флегмоны мягких тканей обычно развивались при нагноении раневого канала, но иногда возникали и самостоятельно. Чаще наблюдались подапоневротические флегмоны, которые в ряде случаев приводили к отслоению *galea aponeurotica* от надкостницы. Случаи внутричерепного распространения гнойной инфекции из флегмон наблюдались очень редко. Течение флегмон в некоторых случаях осложнялось вторичным кровотечением, причиной которого было расплавление стенки сосудов.

Своеобразным осложнением ранений мягких тканей являлось нагноение вокруг инородного тела, которое возникало в различные периоды и нередко продолжалось довольно долго. Накопление экссудата в глубине мягких тканей в одних случаях приводило к образованию флегмоны, в других, более частых случаях — к образованию свища, выстланного грануляционной тканью, отделяющей гной. Такой свищ мог симулировать остеомиелит. При нагноении вокруг инородного тела, лежащего непосредственно на поверхности кости, иногда действительно возникал остеомиелит подлежащего участка кости.

Остеомиелит черепа, по данным карт секций, осложнял ранения мягких тканей (без повреждения костей) в 0,6% случаев. Он наблюдался при обширных повреждениях мягких тканей, травматическом или оперативном обнажении кости, поднадкостничных кровоизлияниях, кровоизлияниях в губчатое вещество кости, гнойных процессах в мягких тканях. Принципиальным отличием остеомиелита, осложнявшего ранения мягких тканей, от остеомиелита при других видах ранений черепа являлось отсутствие т р а в м а т и ч е с к о г о нарушения целостности костей черепа. Остеомиелит при ранениях мягких тканей по протяженности, как правило, был ограниченным, причем обычно поражались кости свода черепа. Наблюдался поверхностный и глубокий остеомиелит.

Поверхностный остеомиелит макроскопически характеризовался поражением только наружной пластинки костей черепа. Воспалительный процесс почти всегда приводил к образованию множественных секвестров из поверхностных слоев наружной пластинки кости. Секвестры редко превышали 1 см в диаметре и представляли собой тонкие, хрупкие, желтесватые пластинки с зубчатыми краями и шероховатой внутренней поверхностью. После удаления секвестров обнаруживалась неровная разъеденная серо-желтая поверхность глубоких слоев наружной пластинки. В подавляющем большинстве случаев наблюдались свищи, открывавшиеся на поверхности головы, иногда в толще свежего рубца. Стенки свища образовывала грануляционная ткань, часто возвышавшаяся над наружным отверстием свища.

Глубокий остеомиелит, который встречался реже, характеризовался поражением губчатого вещества кости. Существенным патогенетическим фактором являлись некротические изменения в наружной пластинке кости, возникавшие вследствие травматического или операционного отсло-

ния надкостницы. При глубоком остеомиелите обычно наблюдалась секвестрация пораженного участка кости. Секвестры чаще были одиночными и достигали значительных размеров (до 6 см). Обычно они имели вид овальных или продолговатых пластинок желтоватого цвета с зубчатыми краями, гладкой наружной и шероховатой внутренней поверхностью. Швы черепа не препятствовали распространению остеомиелита. Наблюдались случаи, когда секвестры состояли из граничащих друг с другом костей и включали в себя часть шва черепа. Секвестр обычно состоял из наружной пластинки и части губчатого вещества кости. После удаления секвестра обнажалось шероховатое желевидной консистенции губчатое вещество серовато-желтого цвета, пропитанное гноем. Встречались случаи одновременной секвестрации наружной и внутренней пластинок костей черепа, сопровождавшиеся развитием наружного гнойного пахименингита. Глубокий остеомиелит характеризовался длительно незаживающей раной мягких тканей. При гистологическом исследовании участков пораженной кости обнаруживалась картина гнойного воспаления с некротическими изменениями.

Вопрос о травматическом нарушении целостности кости черепа в случаях остеомиелита часто не мог быть решен даже патологоанатомом.

Исключительно редко остеомиелит приводил к распространению гнойного процесса в полость черепа и образованию гнойного пахименингита, лептоменингита, энцефалита или абсцесса мозга. Во время войны наблюдались случаи септикопиемии, исходящей из остеомиелита черепа при ранениях мягких тканей. Иногда при этом наблюдался тромбоз синусов твердой мозговой оболочки с гнойным расплавлением тромба.

Анаэробная инфекция ранений мягких тканей черепа наблюдалась редко. Описываемые случаи не всегда представляются достоверными.

По данным карт секций, в подавляющем большинстве случаев ранения мягких тканей черепа сопутствовали другим, более тяжелым ранениям. В некоторых случаях при клиническом диагнозе «ранения мягких тканей головы» при вскрытии обнаруживались повреждения костей черепа, не распознанные прижизненно. Такие случаи относились в группу непроникающих ранений костей черепа и в рассматриваемые статистические данные не включались. В 5,4% секционных случаев ранений мягких тканей им придавалось основное значение в наступлении смертельного исхода. Причиной смерти в этих случаях являлись:

контузионные очаги с разрушением желудочков мозга	1,2%
контузионные очаги, осложненные острым отеком или набуханием мозга	0,6%
оболочечные кровоизлияния	1,2%
нагноение контузионных очагов и оболочечных кровоизлияний, закончившееся общим гнойным лептоменингитом	1,2%
анаэробная инфекция	0,6%
нагноение раневого канала в мягких тканях, осложнившееся гнойным лептоменингитом	0,6%

Из приведенных данных очевидно, что те немногие случаи смерти, которые наблюдались при ранениях мягких тканей черепа, в основном были обусловлены внутричерепными повреждениями и лишь в незначительном количестве случаев явились результатом осложнения самой раны мягких тканей.

Клиника

Ранения мягких тканей черепа хотя и относятся к группе легких ранений, все же иногда сопровождаются повреждениями мозга и его оболочек, что значительно отягощает эти ранения и в ряде случаев требует срочного хирургического вмешательства.

Легкость огнестрельных ранений мягких тканей черепа обуславливается: 1) поверхностным расположением раневого канала в пределах кожных покровов, мышц и надкостницы; 2) однородностью и простотой строения раневого канала, равно как и несложностью патологоанатомических изменений, развивающихся в этих тканях; 3) отсутствием или скудностью у подавляющего большинства раненых мозговых симптомов; 4) редкостью тяжелых инфекционных осложнений со стороны головного мозга и его оболочек и преобладанием менее опасных форм в виде поверхностных флегмон мягких тканей, плоскостных остеомиелитов и гнойных свищей; 5) обычно благоприятным течением раны мягких тканей головы, несмотря на бактериальное загрязнение волосистой ее части и сильную кровоточивость, связанную с исключительно богатой васкуляризацией.

Все сказанное определяет в большинстве случаев быстрое заживление ран мягких тканей черепа и полное выздоровление раненого.

Подробное описание раны мягких тканей черепа, в зависимости от глубины поражения и характера огнестрельного ранения, дано в главе, посвященной классификации ран, и в главе о лечении.

Особое внимание при осмотре раны обращалось на состояние кости при ее обнажении, так как нередко рентгенологическое обследование не выявляло небольших трещин, царапин, переломов внутренней пластинки и т. д. Внимание хирурга должно привлекать изменение цвета кости, так как синюшность часто указывает на внутрикостное кровоизлияние или перелом внутренней пластинки, а желтый или темный цвет, а также сухость кости нередко являются признаками остеомиелитического процесса.

Локальная болезненность кости обычно свидетельствует о переломе внутренней пластинки или даже об эпидуральной, субдуральной и иногда интрапребральной гематоме. Д. Т. Шефер придает этому признаку ведущее значение, считая его прямым показанием к трепанации.

Наблюдения, проведенные во время Великой Отечественной войны, показали, что простые и легкие в хирургическом отношении ранения мягких тканей черепа могут сопровождаться поражением мозга и его оболочек. В этих случаях развивается та или иная неврологическая симптоматика, зависящая как от глубины и силы поражения, так и от локализации ранения. При поражении мозга и его оболочек ранения мягких тканей по характеру и течению приближаются к закрытым травмам черепа.

Ранение мягких тканей черепа часто сопровождается потерей сознания, обычно кратковременной, на что указывал еще наш соотечественник О. М. Хольбек по данным русско-японской войны 1904—1905 гг. Во время Великой Отечественной войны, по данным карт углубленной характеристики, потеря сознания при ранениях мягких тканей черепа отмечена в 56,9% случаев. Следует указать, что в эту группу включены все случаи нарушения сознания, в том числе его кратковременное затемнение и т. д. Поэтому количество случаев, где была «истинная» потеря сознания, будет, конечно, значительно меньше.

Ранения мягких тканей протекают обычно без неврологической симптоматики. Однако, как показали данные карт углубленной разра-
ботки, отдельные симптомы могут наблюдаться и при ранениях мягких
тканей черепа (табл. 27).

Таблица 27

Частота наличия различных симптомов при огне-
стрельных ранениях мягких тканей черепа
(в процентах)

Симптомы	Частота
Головокружение	20,8
Ослабление слуха	5,1
Шум в ушах	3,6
Оболочечные симптомы	1,9
Брадикардия	1,6
Двигательные нарушения	3,0
Нарушения чувствительности	1,5
Расстройства речи	0,9

Таким образом, из неврологических симптомов при ранениях мягких
тканей черепа наиболее часто наблюдались головокружения и нарушения
слуха. Симптомы раздражения мозговых оболочек отмечены у 1,9% всех
раненых. Из очаговых симптомов на первом месте по частоте стоят двига-
тельные нарушения (3,0%), нарушения чувствительной сферы (1,5%)
и, наконец, различные расстройства речи центрального происхождения
(0,9%).

Приведенные данные подтверждают необходимость тщательного невро-
логического обследования раненных в мягкие ткани черепа.

По данным Н. И. Гращенкова, значительный процент ранений мягких
тканей черепа сопровождается разной степенью контузий мозга.

В большинстве случаев такие контузии легко и быстро проходят.
Чаще всего в этих случаях наблюдалась общемозговая симптоматика.
Иногда при люмбальной пункции отмечается повышенное давление спин-
номозговой жидкости.

Из контузионных очаговых симптомов со стороны различных областей
чаще наблюдались нестойкие парезы, редко параличи конечностей,
нарушения чувствительности и афатические расстройства.

Особое значение должно быть придано оболочечным симптомам,
являющимся наиболее чувствительным показателем степени и силы
повреждения. При ранениях височной и лобно-височной области, помимо
симптома Кернига, могут быть иррадиирующие боли в висок, орбиту
и верхнюю челюсть на одноименной стороне.

Л. Е. Кортын, наблюдая 128 раненных в мягкие ткани черепа,
у 38 из них установил субарахноидальное кровоизлияние.

В клинической картине субарахноидальных кровоизлияний при
ранениях мягких тканей черепа в первые дни нередко можно было отме-
тить субфебрильное повышение температуры. Брадикардия не наблю-
далась; чаще в первые двое суток отмечалась тахикардия. Головные боли,
как и оболочечные симптомы, были непостоянны. Очаговая мозговая сим-
птоматика тоже наблюдалась не всегда и была быстро проходящей. Таким

образом, клиническая симптоматика субарахноидальных кровоизлияний при ранениях мягких тканей черепа непостоянна, и точный диагноз может быть поставлен лишь после спинномозговой пункции (кровянистый ликвор). Иногда раненный в мягкие ткани черепа в первое время жалоб не предъявлял, хорошо себя чувствовал и только спустя несколько дней у него появлялась головная боль и тошнота. Однако ни оболочечных, ни очаговых мозговых симптомов выявить не удавалось. Спинномозговая пункция указывала на наличие субарахноидального кровоизлияния.

Раненные в мягкие ткани черепа при наличии у них очаговых симптомов должны находиться в специализированных госпиталях.

Раненных, у которых в ближайшее время после поступления в госпиталь (до 10 суток) обнаруживается тенденция к обратному развитию как очаговых, общемозговых, так и оболочечных симптомов при отсутствии данных, указывающих на нарушение целостности кости, оперировать не следует. Обработка же раны мягких тканей в этих случаях проводится по общим принципам, изложенным ниже. Наличие стойких очаговых симптомов, выраженность оболочечных явлений в сочетании с симптомами повышенного внутричерепного давления (головная боль, тошнота, вялость, брадикардия и т. п.) и особенно нарастание всей перечисленной симптоматики служат показанием к хирургическому вмешательству—трепанации черепа.

По данным некоторых авторов, наиболее частой причиной гипертензионных явлений были субдуральные гематомы. Следует указать, что при субдуральных гематомах гипертензионные явления могут развиваться постепенно, через определенное время после травмы, когда происходит организация гематомы, вызывающая местный отек—набухание мозга. Организация гематомы клинически нередко проявляется очаговой симптоматикой.

Явления повышения внутричерепного давления при ранении мягких тканей черепа вызывались не только кровоизлияниями (эпидуральными, субдуральными, интрацеребральными), но и кистозными ограниченными и диффузными арахноидитами, а также отеком—набуханием мозга. Хирургическое вмешательство в этих случаях давало обычно положительный результат.

При лечении субарахноидальных кровоизлияний рекомендуется спинномозговая пункция. Здесь важно в практическом отношении установить и высоту спинномозгового давления, так как от этого зависят терапевтические мероприятия.

Больному необходим постельный режим на 15—20 суток и дегидратационная терапия.

После небольших субарахноидальных кровоизлияний тяжелых последствий обычно не остается, и раненные после трехнедельной госпитализации и дальнейшего врачебного наблюдения в течение 2—3 недель выздоравливают.

Следует подчеркнуть, что мозговая симптоматика при ранениях мягких тканей черепа может проявляться относительно поздно. Поэтому такие раненные должны находиться под наблюдением врача, который при первых проявлениях мозговых симптомов обязан привлечь для консультации невропатолога. В ряде случаев непосредственно после ранений мягких тканей черепа не имелось никаких указаний на внутричерепное поражение, и только в дальнейшем, иногда спустя длительный срок, появлялась мозговая симптоматика вследствие развития гнойного ослож-

нения со стороны мозга или его оболочек. Гнойные осложнения наблюдаются как в форме ограниченной, так и диффузной инфекции (нагноение гематомы, абсцесс, гнойный энцефалит, менинго-энцефалит, менингит). После ранений мягких тканей черепа иногда отмечались осложнения со стороны мозга и его оболочек неинфекционной природы—арахноидиты, очаги контузионного размягчения, кисты.

Из всего сказанного вытекает, что при ранениях мягких тканей черепа (правда, в небольшом числе случаев) могут быть поражены мозг и его оболочки, что приближает ранения мягких тканей черепа к закрытым травмам его.

Ранения мягких тканей черепа относятся к группе легких, однако это ни в коем случае не исключает необходимости самого тщательного и внимательного обследования этих раненых для исключения или установления у них той или иной неврологической симптоматики, указывающей на поражение мозга или его оболочек. Недооценка ранения мягких тканей черепа ведет к тяжелым и даже гибельным последствиям, о чем говорит следующее наблюдение.

П. поступил в один из эвакогоспиталей на 5-е сутки после касательного осколочного ранения мягких тканей левой теменной области. При ранении отмечалась кратковременная потеря сознания. В момент поступления в госпиталь состояние раненого удовлетворительное, сознание ясное, очаговой симптоматики нет. Рана в левой теменной области размером 6×3 см, с ровными краями, значительным обнажением кости, с умеренным гнойным отделяемым. При осмотре раны повреждения кости не обнаружено. На рентгенограммах повреждения кости не обнаружено. Дальнейшего иссечения краев раны не производилось. Рана лечилась редкими перевязками со слабыми антисептическими растворами. Через 2½ недели кость потемнела, приобрела грязнозеленый оттенок. Впервые появились жалобы на головную боль. Через 2 дня развились менингеальные симптомы. При люмбальной пункции получена мутная спинномозговая жидкость под высоким давлением. Цитоз 3 680, резко положительные белковые реакции. В крови лейкоцитоз, сдвиг формулы белой крови влево, повышенная РОЭ, умеренная анемия. Начат курс сульфаниламидотерапии. На следующий день операция. Иссечены края раны. Наложено фрезевое отверстие. Кость мягкая. Диплоэ пропитано густым зеленым гноем. Кость растрепанирована до неизмененных участков (6×4,5 см). На поверхности твердой мозговой оболочки обнаружены гнойные налеты. В нескольких местах последние в виде узких гнойных штифтов перфорировали твердую мозговую оболочку. Послеоперационное течение тяжелое. Нарастало оглушение, общая вялость, кахексия, двусторонняя пневмония. Появились застойные явления на глазном дне. При пункциях подоболочечного пространства и головного мозга гноя не обнаружено. Посев крови дал рост *Streptococcus ruogenes*. Был поставлен диагноз синустромбоза. Применение сульфаниламидов и противострептококковой сыворотки эффекта не дало. Произведена пункция верхнего продольного синуса. Получена жидкая кровь. Синус не вскрывался. На следующий день летальный исход. На аутопсии: небольшой участок пропитывания кости гноем в заднем отделе трепанационного окна. Мелкие эпидуральные абсцессы, местами перфорирующие твердую мозговую оболочку с образованием в коре мозга поверхностных мельчайших абсцессов. В заднем отделе верхнего продольного синуса (у confluent sinuum) пристеночный септический тромб. На основании мозга—мутные арахноидальные спайки. Абсцедирующая двусторонняя пневмония.

Приведенное выше наблюдение достаточно демонстративно показывает путь распространения инфекции из раны мягких тканей в глубину по направлениям к оболочкам и головному мозгу. Как видно, обширное обнажение кости при ранении в сочетании с незамеченными мельчайшими капиллярными трещинками ее или отлом внутренней пластинки благоприятствуют развитию остеомиелитического процесса.

Ушибы и небольшие повреждения твердой мозговой оболочки и коры головного мозга делают возможным распространение инфекции еще глубже.

Несомненно, значительную роль в распространении инфекции играют ранения эмиссариев, соединяющих венозную сеть мягких тканей с внутричерепной венозной сетью.

Лечение неосложненных ранений

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Большое количество раненных в мягкие ткани черепа придает методам и срокам лечения указанных повреждений особо важное практическое значение.

Прежде всего возникает основной вопрос: все ли огнестрельные раны покровов черепа подлежат хирургической обработке? Прежде чем ответить на него, необходимо остановиться на двух обстоятельствах.

Во-первых, особенности анатомического строения мягких тканей черепа (небольшая толщина, хорошие условия для оттока раневого содержимого, обильное кровоснабжение, отсутствие на своде черепа клетчаточных и мышечных слоев) создают неблагоприятные условия для развития внедрившихся при ранении микробов и способствуют относительно гладкому течению ран. Анатомические условия позволяют при хирургической обработке тщательно удалить нежизнеспособные и загрязненные участки тканей и в большинстве случаев закончить первичную обработку наложением глухого шва.

Во-вторых, существующие методы диагностического исследования, в том числе рентгенологические, при массовом их применении в полевых условиях не всегда дают возможность исключить наличие небольших трещин или переломов костей черепа. Известно, в частности, что повреждения наружной костной пластинки (трещины, ограниченные вдавления и внутрикостные гематомы) обычно на рентгенограммах не обнаруживаются и устанавливаются только на операционном столе после тщательной ревизии поврежденного участка черепа. Поэтому надо признать, что первичной хирургической обработке должны подвергаться все раны мягких тканей черепа при нарушении целостности апоневроза и глубже лежащих тканей.

Не нуждаются в оперативном лечении только поверхностные касательные повреждения одной кожи (без расхождения краев раны). Такие повреждения быстро (в 7—10 дней) заживают под коркой или под повязками, пропитанными слабыми антисептическими растворами.

Р а н ы и г л у х о й ш о в. Первичной хирургической обработке огнестрельных ран мягких тканей черепа должно предшествовать бритье обязательно всей поверхности головы, чтобы не просмотреть дополнительных мелкоосколочных ранений.

Обезболивание, как правило, местное—послойная инфильтрационная анестезия 0,5% раствором новокаина. Пропитывание всех слоев обеспечивает полную безболезненность тканей. Наибольшее количество раствора вводится под апоневроз с таким расчетом, чтобы образовавшаяся «подушка» приподняла покровы на 4—5 см в окружности раны.

И с с е ч е н и ю подлежат касательные раны, а также небольшая часть сквозных и слепых (с косо идущим каналом). Разрезы по возможности делаются простые, и если позволяют форма и положение раны, то параллельно ходу артерий, т. е. радиарно по отношению к своду черепа. При этом меньше повреждаются сосуды и создаются лучшие условия для за-

живления раны. Исключение представляют ранения лобной области, где по косметическим соображениям разрезы делаются по ходу естественных складок кожи.

Основное требование состоит в том, чтобы разрез придал ране форму, допускающую сближение краев ее швами. Надо постоянно иметь в виду, что сроки лечения ранений мягких тканей черепа, частота и тяжесть последующих осложнений во многом зависят от величины дефекта мягких тканей, особенно если последний распространяется на надкостницу. Поэтому иссечение покровов черепа имеет смысл только в том случае, если оно

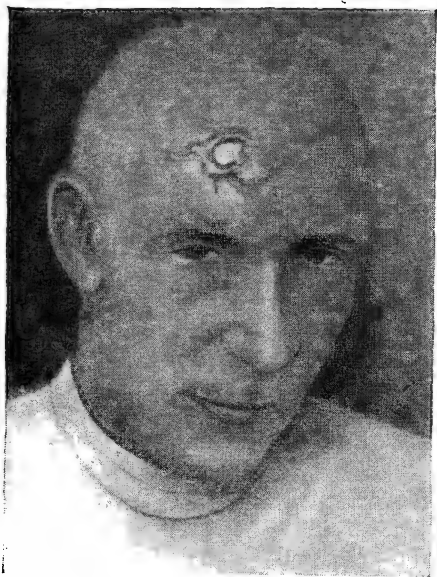


Рис. 48. Обнаженный участок кости при излишнем иссечении раны мягких тканей.

оканчивается закрытием раны или по крайней мере значительным уменьшением ее размеров. В противном случае операция лишь увеличивает зияние дефекта и ухудшает условия заживления. Опыт Великой Отечественной войны полностью подтвердил правильность такой точки зрения. Иссечение ран в виде «овалов» или «ромбов», применявшееся в первый год войны отдельными хирургами, являлось грубой ошибкой и безусловно увеличивало частоту поверхностных остеомиелитов черепа (рис. 48).

Иссечение раны производится обязательно послойно. Вначале удаляется только кожно-апоневротический слой. Остановка кровотечения достигается путем придавливания кожи по краям раны к костям черепа с последующим захватыванием сосудов зажимами. Затем осматривается надкостница и в случае ранения тоже иссекается, но более экономно, чем поверхностный слой. Вообще же надкостницу надо всячески щадить. Если она не повреж-

дена и не загрязнена, не пропитана кровью и не отслоена от кости гематомой,—удалять ее не следует. В сомнительных случаях для осмотра подлежащего участка кости надкостница рассекается небольшим линейным разрезом с последующим сближением ее краев. Пластика надкостницы очень трудна, а большие дефекты в ней могут вызвать омертвление кости, надолго осложняющее течение раны.

Кроме того, целостность надкостницы способствует образованию подвижного кожного рубца.

При наличии подапоневротической или поднадкостничной гематомы последнюю по возможности удаляют, чему помогает промывание раны струей теплого физиологического раствора. Однако стремиться убрать гематому полностью при обширном кровоизлиянии нецелесообразно. Это вызовет излишнюю травму тканей и может привести к переносу инфекции на неповрежденные участки.

При касательных ранениях мягких тканей черепа наилучшим разрезом, обычно обеспечивающим последующее сближение краев раны, является простой окаймляющий разрез (рис. 49). При широком зиянии

и обнажении кости ушивание его возможно только после мобилизации раны, для чего в таких случаях приходится наносить боковые кожно-апоневротические надрезы, уменьшающие напряжение тканей. Однако при последних не следует повреждать надкостницу.

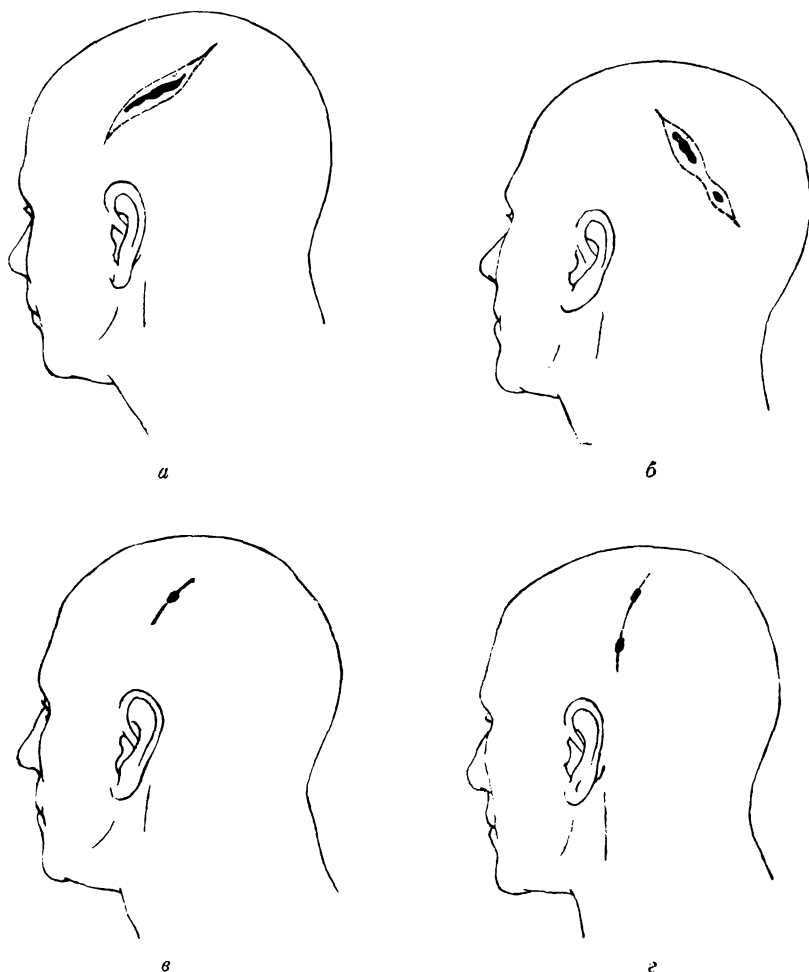


Рис. 49. Схемы иссечения и рассечения ран мягких тканей.
а, б—иссечение раны; в, г—рассечение раны.

Если рана имеет боковые карманы со значительной отслойкой апоневроза, содержащие песок, обрывки волос, одежды и другие мелкие инородные тела, то для закрытия дефекта также приходится иногда наносить дополнительные рассечения.

Сквозные ранения покровов, отличающиеся коротким каналом и вызываемые мелкими осколками, чаще на месте выступающих отделов свода черепа (область лобных и затылочных бугров), в ряде случаев можно иссечь вместе с входным и выходным отверстием. Так же поступают с частью слепых ранений, где имеется относительно длинный ход в покровах черепа.

При ранах неправильной формы приходится применять более сложные разрезы и стремиться обязательно прикрыть оголенный участок кости.

Важным вопросом является определение сроков наложения на раны глухого шва. Практика показала, что первичное иссечение раны мягких тканей черепа с последующим ушиванием ее краев дает хороший результат при отсутствии признаков воспаления, т. е. в первые двое суток после ранения.

Основными противопоказаниями к наложению первичного глухого шва на рану покровов черепа, по мнению различных авторов, являются: 1) нагноение раны с ясно выраженными признаками воспаления, 2) сильное загрязнение раны мелкими инородными телами, удалить которые полностью не удастся, 3) раны ниже-височной и нижезатылочной области, где слой мышц более выражен, 4) раны с большой отслойкой апоневроза и наличием гематомы.

В последних двух случаях большинство хирургов производило частичное сближение краев раны (наводящие швы).

Как показывает опыт, для проведения кожного разреза достаточно бывает отступить от края дефекта в среднем на 5—7 мм.

Если с момента ранения прошло не более двух суток, можно ограничиться удалением менее толстой полоски тканей, что важно при обработке открытой части лобной области.

Техника шва простая: накладывается он в один ярус, при этом кожа захватывается обязательно вместе с апоневрозом. В нижний угол раны под апоневроз заводится выпускник в виде тонкой полоски перчаточной резины. Выпускник извлекается спустя 1—2 суток.

После операции на голову накладывают сухую давящую повязку с ватным валиком, который помещают на рану поверх марлевой салфетки перед бинтованием.

Первичное рассечение ран показано при всех слепых ранениях покровов черепа, в том числе отвесных; главная цель его — ревизия кости. Диагностические ошибки наблюдаются чаще всего именно при слепых ранениях, и поэтому последние требуют наибольшего внимания. Особенно это относится к ранам височной области, где переломы тонкой кости не всегда выявляются рентгенологически.

Рассечение ран проводится линейным разрезом по ходу сосудов данной области и обязательно на всю глубину раневого канала. При слепых ранениях на дне раневого канала нередко обнаруживаются обрывки волос и головного убора, занесенные ранящим осколком. Разрез в 3—4 см длины вполне обеспечивает удаление инородных тел и осмотр подлежащего участка кости. Загрязненные края входного отверстия и раневого хода в ряде случаев можно иссечь.

При наличии множественных мелкоосколочных ранений мягких тканей черепа (иногда более 10) приходится обрабатывать только наиболее «подозрительные» раны, проникающие под апоневроз. Раны височной области подлежат обязательной хирургической ревизии.

При обработке ран надо иметь в виду возможность ранения вторичными снарядами (осколками камней, стекла, дерева и др.), которые дают слабую тень или вовсе не отображаются на рентгенограммах.

Зимой в Заполярье наблюдались множественные ранения покровов головы острыми, как бритва, осколками льда. Эти раны отличались малым размером, линейной формой и не зияли, хотя проникали под апоневроз.

При сквозных ранениях мягких тканей черепа с относительно длинным подкожным каналом последний вскрывается разрезом, соединяющим оба отверстия. В отношении сроков обработки ран, противопоказаний к наложению глухого шва, его техники и других моментов операции хирурги обычно придерживались той же тактики, как и при иссечении ран.

Первично-отсроченный шов на покровах черепа применяется сравнительно редко. Он показан главным образом при ранениях нижне-височной и нижне-затылочной области, где первичная обработка ран не сопровождается их полным закрытием. Шов накладывается до появления грануляций, т. е. в первые 4—5 суток после иссечения, если к указанному сроку не появилась гнойная инфекция. Техника его наложения не отличается от ранее описанной.

Вторичный шов. На все раны мягких тканей, которые по тем или иным причинам не подверглись первичной обработке или последняя не завершилась ушиванием раны, накладывается вторичный шов. Чем раньше применялся этот шов, тем лучше были результаты и короче срок лечения.

К нему надо прибегать при первой возможности, независимо от срока, прошедшего с момента ранения, как только позволит состояние раны и раненого.

Противопоказания к наложению вторичного шва разделяются на общие и местные.

К первым относится наличие сопутствующих заболеваний или ранений, сопровождающихся лихорадочным состоянием, а также резкое общее истощение раненого.

Ко вторым относится воспаление раны с ихорозным, гнойным или серозно-гнойным отделяемым, различные дерматиты и мацерация кожи в окружности раны, остеомиелиты черепа.

В соответствии с этим подготовка раненого к операции вторичного шва складывается из мероприятий общего и местного характера.

К общим относится борьба с основным заболеванием, вызывающим повышение температуры тела,—усиленное питание и другие средства. Большое значение имеет добавление в пищу витаминов, особенно витамина С.

В числе местных мероприятий на первом месте стоят средства, направленные к ликвидации воспалительных изменений в самой ране и в окружности ее. Успех операции вторичного шва зависит прежде всего от степени инфицированности раны.

Для ускорения процесса очищения раны от микроорганизмов и регенерации тканей применяются химические, физические и биологические способы. Наиболее практическое значение имели первые два.

Из химических средств, получивших в войну массовое применение, надо отметить растворы хлористого натрия (5—10%), марганцовокислого калия (1—3%), риванола (1 : 1 000), хлорамина (1—2%) и других слабых антисептиков¹.

Очень хороший эффект при лечении гнойных ран мягких тканей черепа показали эмульсии сульфаниламидных препаратов, в состав которых входит рыбий жир.

¹ Подробно об этом см. в разделе «Труда», посвященном специально ранениям мягких тканей тела.

Среди физических способов лечения чаще других применялось облучение раны возрастающими дозами кварца через день в течение 8—10 суток.

Бактериофаги, различные сыворотки и другие биологические средства не получили большого распространения при лечении ран мягких тканей черепа, хотя по наблюдениям отдельных хирургов давали хорошие результаты.

На подготовку раны мягких тканей черепа к наложению вторичного шва одним из указанных методов уходит в среднем около 10—12 дней. Как показывают контрольные посевы, за этот период рана почти полностью очищается от микрофлоры; клинически это совпадает с исчезновением гнояного отделяемого. Краснота и припухлость кожи по краям раны к этому сроку также проходят.

Применять антисептические повязки на рану в виде небольших марлевых салфеточек надо ежедневно в течение всего подготовительного периода, тщательно соблюдая асептичность перевязок. Следует добавить, что микробное загрязнение ран мягких тканей, подготавливаемых к вторичным швам, не имело столь большой опасности, как писали зарубежные хирурги.

Большое значение для успеха операции имеет уход за чистотой кожи — обмывание ее шариками, смоченными в мыльной воде, и затем протирание бензином или спиртом. Волосы на голове периодически сбриваются.

При наличии экземагрозных раздражений кожи последнюю ежедневно покрывают тонким слоем цинковой пасты, раствором 5% ляписа или же другими средствами, с помощью которых обычно удается ликвидировать указанное осложнение.

«Готовность» раны мягких тканей черепа к наложению вторичного шва определяется двумя клиническими признаками: полным отсутствием гнояного отделяемого и нормальным состоянием кожных покровов. Бактериологический контроль за раной желателен, но не обязателен. Внешний вид грануляций, степень их развития не имеют существенного значения. Только полное отсутствие грануляционной ткани в течение длительного периода с момента ранения (более 2 недель) у ослабленных раненых, указывающее на резкое понижение регенеративных процессов в ране, может служить временным противопоказанием к наложению вторичного шва.

При наличии зияющей раны с обнажением кости надо воспользоваться подготовительным периодом и по возможности уменьшить ее просвет путем постепенного сближения краев с помощью полосок липкого пластыря. Это позволяет при наложении шва избежать дополнительных боковых разрезов и других, более сложных способов закрытия дефекта. При относительно небольших и узких ранах такой способ обеспечивает сближение краев раны и успех хирургического вмешательства.

Техника наложения вторичного шва мало чем отличается от техники наложения первичного шва. Операция начинается с послойного иссечения краев раны простым окаймляющим разрезом обязательно на всю глубину вместе с грануляциями. Дно раны, образованное обычно рубцово измененной надкостницей, также подлежит удалению. Затем осматривается поверхность обнаженной кости черепа и, если последняя не поражена, приступают к ушиванию раны узловатыми швами. Операция заканчивается введением под алоновые резинových полосок на 24—48 часов.

В случае обнаружения признаков остеомиелита (изменение цвета кости, ее разрыхление и др.) кость подвергается специальной обработке (см. соответствующий раздел об остеомиелитах черепа).

При хорошем течении раны вторичные швы снимаются на 8—10-й день после наложения.

В послеоперационном периоде могут наблюдаться следующие осложнения: подапоневротическая гематома, нагноение отдельных швов или всей раны, подапоневротическая флегмона. При частичном нагноении раны обычно оказывается достаточным снять один-два шва. Распускать все швы следует только при обильном нагноении с резко выраженной воспалительной реакцией в окружности раны (отечность, покраснение).

В заключение необходимо отметить, что хорошие результаты вторичного шва мягких тканей черепа все же уступают результатам первичного шва, что лишний раз говорит в пользу последнего.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ РАНЕНЫХ

Общие принципы ведения раненных в мягкие ткани черепа сводятся в основном к постельному режиму, рациональному питанию и медикаментозной терапии при показаниях.

Если раненый в момент ранения не терял сознания, постельный режим можно ограничить 7—10 днями при гладком, бессимптомном течении процесса. Срок пребывания в постели увеличивают до 2 недель при выраженных общемозговых расстройствах, но без очаговых симптомов. Показанием для подъема раненых служит обратное развитие общемозговых нарушений. Однако при наблюдении за подобными ранеными следует быть достаточно внимательным, чтобы своевременно распознать органические расстройства и отграничить их от функциональных наслоений. В последних случаях излишне длительный постельный режим лишь отодвигает срок выздоровления.

Продолжительность постельного режима у раненых с выраженными очаговыми симптомами со стороны головного мозга определяется динамикой обратного развития этих симптомов и общим состоянием. Во всяком случае раннее вставание может быть чревато различными внутримозговыми осложнениями (кровоотечение, эпилептические припадки и т. д.). Крайне желательно создать в палатах, где лежат раненные в череп, полную тишину и строгую изоляцию этих раненых в начальном периоде от общехирургических легко раненых. Голову больного нужно уложить в приподнятом положении.

При питании раненных в мягкие ткани черепа в первые дни после ранения должна учитываться тяжесть повреждения. При резко выраженных общемозговых симптомах (рвота, головная боль и т. д.) для таких раненых необходимо высококалорийное питание частыми, но малыми порциями. В тяжелых, осложненных случаях кормит раненых приходится медицинскому персоналу. Медикаментозное лечение — симптоматическое. При возбуждении, резких головных болях назначают веронал, люминал, пирамидон и т. д. Введение наркотиков нежелательно. Выраженные явления отека мозга заставляли прибегать к дегидратирующей терапии.

При осложненном течении ран (флегмона, рожистое воспаление и т. д.), а также при инфекционных осложнениях со стороны головного мозга и его оболочек назначаются антисептики по общепринятым схемам.

Трудотерапия показана через 3—5 дней после начала вставания, причем нужно учитывать состояние раненого и рационально дозировать нагрузку.

Осложнения и их лечение

КРОВОТЕЧЕНИЯ, ГЕМАТОМЫ, АНЕВРИЗМЫ,
ФЛЕГМОНЫ И ДР.

Огнестрельные ранения мягких тканей черепа сопровождаются различными осложнениями, которые можно разделить на две основные группы: неинфекционные и инфекционные.

К первой относятся наружные кровотечения, гематомы, внутрикостные и оболочечные кровоизлияния, аневризмы поверхностных сосудов, реактивные арахноидиты.

Ко второй группе относятся гнойные затеки, флегмоны, свищи покровов, рожистое воспаление кожи, остеомиелиты черепа и внутричерепные гнойные осложнения.

К р о в о т е ч е н и я. Первичное артериальное кровотечение из покровов черепа в момент ранения бывает значительным, но останавливается обычно давящей повязкой. Наложение лигатур требуется редко, к ним приходится прибегать обычно при ранении стволов поверхностной височной и затылочной артерии.

Перевязка сосудов на ПМП и в МСБ по поводу кровотечения из наружной височной артерии потребовалась в единичных случаях.

Венозное кровотечение из подкожной сети обычно незначительно и останавливается самопроизвольно.

Г е м а т о м ы. Особенности строения покровов черепа, наличие нескольких слоев тканей определяют вид гематомы и пути ее распространения. Различаются подкожные, подапоневротические и поднадкостничные кровоизлияния. Выраженное подапоневротическое пространство, выполненное рыхлой клетчаткой, является местом наибольшего скопления крови.

По внешнему виду гематомы мягких тканей бывают пластинчатыми и распространяются преимущественно в направлении нижних отделов свода черепа, переходя в отдельных случаях на задне-боковые отделы шеи и верхнюю часть лица.

Каждое ранение покровов головы сопровождается образованием указанных кровоизлияний, однако в большинстве случаев они ограничиваются пределами окружности раны. Обширные подапоневротические и поднадкостничные кровоизлияния встречаются редко и вызываются повреждением относительно крупных артериальных сосудов (рис. 50).

Наибольшие гематомы наблюдаются при ранениях мягких тканей височной и затылочной области, наименьшие — лобной. Излившаяся кровь пропитывает покровы черепа и через 2—3 дня выступает на поверхности кожи в виде кровоподтеков в типичных местах.

Так, при повреждении теменной области подапоневротическая гематома распространяется вниз позади уха (реже впереди) на задне-боко-

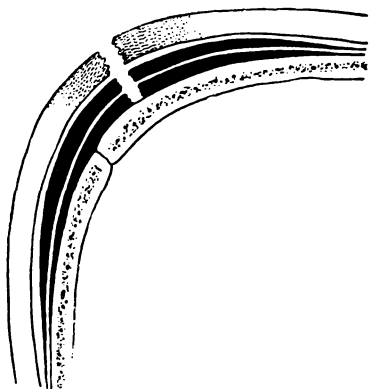


Рис. 50. Схема гематом при ранении мягких тканей.

вой треугольник шеи, при ранении лобной области—в сторону соответствующего верхнего века.

Значительные подапоневротические и поднадкостничные кровоизлияния удаляются при первичной хирургической обработке. В более поздние сроки они обычно рассасываются. Только при обширных гематомах может быть показана пункция покровов с отсасыванием крови.

Особой разновидностью этого осложнения являются послеоперационные, рецидивирующие гематомы, наблюдаемые иногда как осложнение прокола сосудов при местном обезболивании. Ранение артерии иглой в момент производства анестезии с одновременным введением под апоневроз большого количества раствора ведет к образованию на этом месте гематомы. В таких случаях на 2—3-й день после операции в стороне от раны, по ходу вколов иглы, обнаруживается более или менее ограниченная припухлость, слегка флюктуирующая при ощупывании. При пункции ее из-под апоневроза отсасывается измененная темная кровь. Обычно такая гематома содержит 10—15 см³ крови, иногда и больше (до 50 см³).

Через несколько дней после отсасывания гематома может вновь возникнуть, и ее приходится удалять повторно с помощью шприца.

Внутрикостные кровоизлияния. Касательные ранения покровов черепа, особенно пулевые, и часть слепых иногда сопровождаются ушибом подлежащего участка кости с кровоизлиянием в диплоэтическое вещество. На кости в таких случаях при целости наружной пластинки определяется небольшое пятно синеватого оттенка. Опыт показывает, что при этом обычно повреждаются не только диплоэтические вены, но и внутренняя костная пластинка. Поэтому при наличии внутрикостного кровоизлияния в части случаев показана диагностическая трепанация фрезой среднего калибра.

Оболочечные кровоизлияния. Ранения мягких тканей черепа нередко осложняются оболочечными кровоизлияниями, особенно субарахноидальными. Диагностика их и лечение изложены в главе «Непроникающие ранения костей черепа».

Аневризмы. Аневризмы и пульсирующие гематомы в покровах черепа встречаются крайне редко, лишь в 0,1% всех случаев ранений мягких тканей черепа. Располагаются они в височной и затылочной области по ходу поврежденных стволов аа. temporalis superficialis et occipitalis. Аневризмы имеют обычно не более 1—2 см в поперечнике, но причиняют раненому большие страдания. Постоянное «жужжание» в голове заставляет раненого настаивать на операции.

Ввиду редкости подобных осложнений приводится следующий случай из практики (рис. 51).



Рис. 51. Аневризма поверхностной височной артерии.

К. получил слепое осколочное ранение мягких тканей левой ниже-височной области.

Ранение сопровождалось сильным кровотечением, которое было остановлено давящей повязкой.

Через день после ранения раненый почувствовал шум в левой половине головы, который с тех пор не прекращается и причиняет ему постоянное страдание.

В нейрохирургическое отделение фронтального эвакогоспиталя поступил через 3 недели после ранения с зажившей раной. При обследовании раненого в левой височной области, впереди ушной раковины, отмечается небольшое пульсирующее, овальной формы выпячивание, расположенное по ходу а. temporalis superficialis.

При пальпации и аускультации опухоли отчетливо определяется характерный шум «волчка».

На операции (через месяц после ранения) обнаружен и иссечен аневризматический мешок размером 3×1 см вместе с расширенным участком ствола поверхностной височной артерии. Нижний полюс аневризмы был тесно спаян с паренхимой околоушной железы. Ощущение шума в голове раненого прекратилось тотчас вслед за удалением аневризмы.

Послеоперационное течение гладкое, по ходу кожного рубца образовался «точечный» слюнный свищ, который закрылся после нескольких прижиганий ляписом.

Лечение аневризмы оперативное. Поверхностное расположение сосуда дает возможность полного иссечения аневризматического мешка, а наличие большого количества артериальных анастомозов в покровах черепа обеспечивает нормальное питание тканей.

Болезненные невралгии. К группе редких осложнений при ранениях мягких тканей черепа относится появление болей по ходу кожных нервов. Боли возникают обычно в период заживления раны, повидимому, в результате сдавления микроневром кожным рубцом, преимущественно в лобной и затылочной области по ходу ветвей п. supraorbitalis, nn. occipitales major et minor.

По интенсивности и продолжительности эти боли бывают различны и иногда напоминают невралгические.

У некоторых раненых боли проходят через несколько дней, у других держатся долго, и тогда приходится прибегать к оперативному лечению. В частности, показана блокада каждого нерва или иссечение болезненного рубца.

Инфекционные осложнения. Особенности строения покровов черепа способствуют относительно быстрому заживлению ран в этой области и слабому проявлению инфекции. При нагноении ран процесс носит местный характер, протекает благоприятно и не сопровождается общей реакцией.

Местные изменения состоят из небольшого покраснения и припухлости краев раны, чувства зуда и слабой болезненности. Гнойное отделяемое чаще скудное; грануляции развиваются быстро. Некротический распад тканей наблюдается редко и поражает вначале подопоневротическую клетчатку и кожу; апоневроз и надкостница вовлекаются в процесс в последнюю очередь.

В случае задержки гнойного отделяемого при слепых и сквозных ранениях, первично не обработанных, показано рассечение раневого канала.

Опыт нейрохирургов Западного и 3-го Белорусского фронта убеждает, что реверзибельные сульфаниламидные эмульсии лучше других средств способствуют быстрой эпителизации ран покровов головы. Преимущества такого способа бывают особенно заметны в тех случаях, когда обнажен участок кости черепа. Последняя быстро покрывается грануляциями и реже омертвевает.

К. получил слепое осколочное ранение мягких тканей левой нижне-височной области.

Ранение сопровождалось сильным кровотечением, которое было остановлено давящей повязкой.

Через день после ранения раненый почувствовал шум в левой половине головы, который с тех пор не прекращается и причиняет ему постоянное страдание.

В нейрохирургическое отделение фронтового эвакогоспиталя поступил через 3 недели после ранения с зажившей раной. При обследовании раненого в левой височной области, впереди ушной раковины, отмечается небольшое пульсирующее, овальной формы выпячивание, расположенное по ходу а. temporalis superficialis.

При пальпации и аускультации опухоли отчетливо определяется характерный шум «волчка».

На операции (через месяц после ранения) обнаружен и иссечен аневризматический мешок размером 3×1 см вместе с расширенным участком ствола поверхностной височной артерии. Нижний полюс аневризмы был тесно спаян с паренхимой околоушной железы. Ощущение шума в голове раненого прекратилось тотчас вслед за удалением аневризмы.

Послеоперационное течение гладкое, по ходу кожного рубца образовался «точечный» слюнный свищ, который закрылся после нескольких прижиганий ляписом.

Лечение аневризмы оперативное. Поверхностное расположение сосуда дает возможность полного иссечения аневризматического мешка, а наличие большого количества артериальных анастомозов в покровах черепа обеспечивает нормальное питание тканей.

Болезненные невралгии. К группе редких осложнений при ранениях мягких тканей черепа относится появление болей по ходу кожных нервов. Боли возникают обычно в период заживления раны, повидимому, в результате сдавления микроневром кожным рубцом, преимущественно в лобной и затылочной области по ходу ветвей n. supraorbitalis, nn. occipitales major et minor.

По интенсивности и продолжительности эти боли бывают различны и иногда напоминают невралгические.

У некоторых раненых боли проходят через несколько дней, у других держатся долго, и тогда приходится прибегать к оперативному лечению. В частности, показана блокада каждого нерва или иссечение болезненного рубца.

Инфекционные осложнения. Особенности строения покровов черепа способствуют относительно быстрому заживлению ран в этой области и слабому проявлению инфекции. При нагноении ран процесс носит местный характер, протекает благоприятно и не сопровождается общей реакцией.

Местные изменения состоят из небольшого покраснения и припухлости краев раны, чувства зуда и слабой болезненности. Гнойное отделяемое чаще скудное; грануляции развиваются быстро. Некротический распад тканей наблюдается редко и поражает вначале подопоневротическую клетчатку и кожу; апоневроз и надкостница вовлекаются в процесс в последнюю очередь.

В случае задержки гнойного отделяемого при слепых и сквозных ранениях, первично не обработанных, показано рассечение раневого канала.

Опыт нейрохирургов Западного и 3-го Белорусского фронта убеждает, что реверзительные сульфаниламидные эмульсии лучше других средств способствуют быстрой эпителизации ран покровов головы. Преимущества такого способа бывают особенно заметны в тех случаях, когда обнажен участок кости черепа. Последняя быстро покрывается грануляциями и реже омертвевает.

Гнойные затеки и флегмоны. Флегмоны и затеки встречаются редко (в 0,7%) и осложняют преимущественно лоскутные раны, обильно загрязненные инородными включениями, которые не были тщательно удалены при первичной обработке. Быстрое заживление кожной раны ведет в таких случаях к задержке отделяемого под апоневрозом, реже под надкостницей, и к развитию гнойного затека или флегмоны.

Иногда флегмоны мягких тканей черепа возникают спустя несколько месяцев после ранения при окрепшем рубце. Это—результат вспышки дремлющей инфекции вокруг мелких металлических осколков.

Развитие поздних флегмон характеризуется более острым началом и сопровождается умеренной общей реакцией (небольшим повышением температуры—до 37,5—38°, увеличением лейкоцитов в крови до 10 000—12 000).

Местно отмечается значительный отек, напряжение и болезненность покровов и иногда увеличение регионарных лимфатических желез. Гнойные затеки и флегмоны распространяются преимущественно в направлении нижних отделов свода черепа. В частности, при развитии процесса в теменной и затылочной области они могут захватить заднюю поверхность шеи, а при локализации в лобной области—вызвать натечник в тканях верхнего века. Однако в большинстве случаев гнойное поражение под-апоневротической клетчатки носит более или менее ограниченный характер и развивается вблизи инфекционного очага.

Лечение осложнения состоит в раскрытии полостей линейными разрезами с последующим дренированием подапоневротического пространства тонкими резиновыми полосками. Отсасывающие повязки с гипертоническим раствором поваренной соли и назначение внутрь сульфаниламидных препаратов способствуют быстрому излечению.

Гнойные свищи. Источником гнойных свищей по ходу зажившей раны мягких тканей черепа являются обычно металлические осколки или лигатуры. Зондирование такого свища и контрольная рентгенография черепа помогают распознавать его причину.

Лигатурные свищи отмечаются, в частности, преимущественно в височной, затылочной и надбровной области, где проходят относительно крупные артерии.

Гнойные свищи, по данным карт углубленной характеристики, наблюдаются в 0,7% случаев (по отношению к общему числу ранений мягких тканей черепа).

Лечение состоит в рассечении свищевого хода и удалении осколков. При этом обязательно следует осмотреть прилежащий участок кости черепа. Незначительные трещины и вдавления наружной пластинки могут служить местом развития кортикального остеомиелита, поддерживающего нагноение.

Рожа. Рожистое воспаление волосистой части головы как последствия огнестрельных ранений покровов черепа в Великую Отечественную войну наблюдалось чрезвычайно редко, что можно отнести к бесспорным достижениям организации специализированной помощи.

Рожа может возникнуть при длительно не заживающих ранах, гнойных свищах и плохом уходе за кожей головы.

Рожа проявляется типичной для нее тяжелой клинической картиной, высокой температурой (до 41°) и затемнением сознания. Начавшись вокруг раны, рожистое воспаление распространяется на соседние

участки покровов черепа с характерными местными изменениями кожи. При этом гнойное отделяемое раны резко уменьшается или вовсе исчезает. Лечение рожистого воспаления—обычное (сульфаниламиды, иод, кварцевое облучение).

ОСТЕОМИЭЛИТЫ ЧЕРЕПА

По данным карт углубленной характеристики, огнестрельные ранения мягких покровов черепа осложняются остеомиэлитом в 0,2% случаев от общего числа ранений мягких тканей черепа. Остеомиэлит наиболее часто возникает после касательных ранений, при которых рана мягких тканей доходит до наружной пластинки черепа и захватывает надкостницу. Нередко остеомиэлит развивается вследствие обожжения кости при чрезмерном иссечении краев раны мягких покровов черепа. Касательные ранения довольно часто вызывают значительное нарушение питания участка кости, являющегося дном раны мягких тканей, в результате чего развивается местный остеонекроз или пластинчатый остеомиэлит. В зависимости от величины дефекта надкостницы и от местных условий кровоснабжения, пластинчатый остеомиэлит может быть: а) частичным или поверхностным, при котором отторгается только наружная пластинка, и б) полным или глубоким, для которого характерны поражение губчатого вещества и секвестрация почти всей толщи кости.

Остеомиэлит, осложняющий огнестрельные ранения мягких покровов черепа, обычно протекает довольно благоприятно. Вся некротизировавшаяся кость полностью отторгается уже через 6—8 недель после ранения, и процесс обычно не распространяется за пределы дна раны мягких тканей.

Клиническая картина описываемых остеомиэлитов однообразна. Заболевание протекает при нормальной или, реже, субфебрильной температуре. Больные часто жалуются на головную боль, особенно в области раны. В крови нередко обнаруживается небольшое ускорение РОЭ, но формула крови обычно не изменяется. При неврологическом исследовании таких больных, как правило, не устанавливается никаких патологических симптомов, ибо перипахименингиты не характерны для остеомиэлитов этого типа.

Клиническая и рентгенологическая диагностика остеомиэлитов при ранении мягких тканей наиболее проста. Клинический диагноз основывается на местных симптомах, которые обнаруживаются при наблюдении за раной. Рана мягких покровов черепа не заживает, она заполняется пыльными отечными грануляциями и иногда образуется свищ. Наличие свища не является патогномоничным для остеомиэлита, так как после огнестрельного ранения мягких покровов черепа свищ может возникнуть и вследствие хронического нагноения вокруг инородного тела, располагающегося в мягких тканях. Дифференциально-диагностическое значение в таких случаях приобретает местная болезненность черепа, которая при остеомиэлите выявляется осторожным поколачиванием пальцем вокруг свища.

Кроме того, при осторожном зондировании остеомиэлитического свища в начальных стадиях процесса устанавливается шероховатость кости. Позднее при зондировании иногда определяется некоторая смещаемость соответствующего участка кости, который как бы «пружинит» при надавливании на него. Этот симптом свидетельствует о полной секвестрации данного участка кости.

Диагностика весьма упрощается, если на дне раны, среди грануляций, видна обнаженная кость. При наличии остеомиэлита последняя становится сухой и приобретает сероватотемный цвет, иногда с восковидножелтым оттенком.

Если на рентгенограмме обнаруживается глубокая рана, доходящая до наружной пластинки, можно предсказать вероятность развития пластинчатого остеомиэлита. Такие ранения редко протекают без осложнений. При первичном рентгенологическом исследовании в подобных случаях устанавливается наличие совершенно нормальных черепных костей. Огнестрельные ранения мягких покровов черепа, не осложненные остеомиэлитом, протекают без какой-либо реакции кости, конечно, в той степени, которая устанавливается рентгенологически. Вследствие этого всякое последующее изменение структуры кости, обнаруживаемое при повторном рентгенологическом исследовании, указывает на развитие в ней воспалительного процесса. Таким образом, ранний рентгенологический диагноз этого вида остеомиэлита может быть поставлен только при множественных рентгенологических исследованиях. При этом диагностика основывается на тщательном анатомическом анализе касательных рентгенограмм. Диагностика значительно упрощается, когда наступает хотя бы частичное отторжение некротизировавшегося участка кости. Это наблюдается обыкновенно в сроки от 3 до 8 недель после ранения. При наличии полной демаркации рентгенологически отчетливо обнаруживается отторгнувшийся некротический участок кости. В таких случаях на касательных снимках прослеживаются все особенности секвестра, который состоит только из наружной пластинки или, чаще, из наружной пластинки и спонгиозного вещества, а иногда из всей толщи кости. Однако внутренняя пластинка даже при полном пластинчатом остеомиэлите секвестрируется на значительно меньшем протяжении, чем наружная пластинка и спонгиозное вещество. Это объясняется наличием самостоятельного кровоснабжения внутренней пластинки со стороны твердой мозговой оболочки. Данная особенность секвестров, отторгающихся при полном пластинчатом остеомиэлите, отличает их от костных осколков, которые возникают при всех сквозных переломах черепа, ибо последние, как правило, имеют большую величину по внутренней пластинке, чем по наружной.

При остеомиэлитах черепа, осложняющих ранения мягких покровов его, требуется оперативное лечение. Лишь в очень небольшом количестве случаев поверхностный пластинчатый остеомиэлит может излечиться самопроизвольно, если отторгнувшиеся секвестры выделяются из раны вместе с гноем. Однако и в этих редких случаях полная ликвидация нагноения обыкновенно происходит лишь под влиянием облучения ультрафиолетовыми лучами, а также благодаря применению общеукрепляющих средств и витаминов В₁ и С.

Для перативного вмешательства по поводу остеомиэлита делаются кожные разрезы, окаймляющие незажившую рану или рубец со свищем. Операция производится различным образом в ранние сроки, когда некротизированная кость еще не отторглась, и в более поздние периоды, после того как произошла полная секвестрация кости. В первом случае хирургическое вмешательство начинается с наложения фрезевого отверстия. Затем скусывается вся пораженная кость до нормальной ее структуры. Во втором случае применение фрезы обыкновенно излишне, ибо отторгнувшийся секвестр почти всегда легко извлекается пинцетом. После удаления

секвестра грануляции выскабливаются острой ложечкой и затем обычным образом скусывается весь пораженный участок кости.

При описываемых остеомиелитах необходимо растрепанить всю толщу кости. Лишь при поверхностном пластинчатом остеомиелите внутренняя пластинка иногда оказывается совершенно интактной и не требует удаления.

После трепанации обнажается твердая мозговая оболочка, на которой нередко обнаруживаются грануляции. Последние тщательно снимаются. В послеоперационную рану вводится эмульсия стрептоцида, затем накладываются наводящие швы на кожу. При больших дефектах мягких тканей иногда приходится производить дополнительные послабляющие боковые разрезы.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГНОЙНЫЕ И ПРОЧИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Несмотря на существование прямых анастомозов между сосудистой сетью головы и сосудами оболочек мозга, особенно хорошо представленными в венозной системе (vv. emissariae), проникновение раневой инфекции в полость черепа при целостности его костей наблюдается редко. Это подтверждается незначительным числом гнойных внутричерепных осложнений, составляющих при ранениях мягких тканей черепа, по данным карт углубленной характеристики, всего 0,2%. Из них на долю гнойных лептоменингитов приходится 0,1% и столько же падает на абсцессы (эпидуральные, субдуральные, вещества мозга).

Отек покровов. Отек покровов головы сопутствует многим ранениям черепа. Его появление объясняется не столько ранним развитием раневой инфекции, сколько механическим расстройством крово- и лимфообращения, вызванным травмой. Отек возникает уже через несколько часов после ранения, быстро нарастает и захватывает соседние области. Иногда он поражает покровы на всем протяжении свода черепа и даже переходит на лицо.

Так, при повреждении лобной области в отек вовлекаются обычно верхние веки, что может сопровождаться полным закрытием глазной щели. Распространяется отек преимущественно в направлении нижележащих отделов свода черепа, в частности, на ту сторону головы раненого, которая обращена к подушке. При этом мягкие ткани утолщаются здесь иногда в 2—3 раза, и при давлении на них палец оставляет глубокую ямку.

Обилие сосудистой сети в покровах черепа объясняет не только быстрое развитие отека, но и быструю его ликвидацию. Обычно через 3—4 дня после ранения отек почти совершенно исчезает. Исключение представляют случаи, когда в рану попадает очень вирулентная гнойная инфекция, вызывающая резко выраженную воспалительную реакцию мягких тканей. У таких раненых отек может держаться 2—3 недели, пока не стихнут острые явления.

Подкожная эмфизема. Слепые ранения лобной области со вскрытием воздухоносных пазух (лобных, решетчатых при маленьком входном отверстии иногда сопровождаются подкожной эмфиземой покровов черепа. Последняя обычно занимает небольшое протяжение (3—4 см в поперечнике) и располагается поблизости от раны. В таких случаях при ощупывании мягких тканей определяется характерная кре-

питания, а на краниограммах—пузырьки воздуха. Подкожная эмфизема наблюдается в первые 2—3 дня после ранения и затем быстро рассасывается. Наличие ее является косвенным признаком повреждения воздухоносных пазух. Естественно, что такие ранения должны быть отнесены в более тяжелую группу—непроникающих. В отдельных, чрезвычайно редких случаях подкожная эмфизема покровов головы может явиться следствием развития в ране газовой инфекции.

Результаты лечения

Поверхностные ранения мягких тканей черепа, не проникающие до апоневроза, протекают, как правило, благоприятно, быстро заживают и не требуют специального лечения. Подобные ранения наблюдаются примерно в $\frac{1}{4}$ части всех случаев ранений мягких тканей черепа, и, как показал опыт войны, раненные быстро выздоравливают (если у них не было явлений повреждения мозга).

Около 70,0% учтенных раненных в мягкие ткани черепа имели более глубокие повреждения (aponевроза, мышц, надкостницы) и, следовательно, нуждались в оперативном лечении. Однако, как показали данные карт углубленной характеристики, первичная хирургическая обработка ран была сделана не во всех случаях.

Если условно принять число раненных в мягкие ткани черепа за 100, то оперировано было в первый год войны 21,0%, во второй—23,6%, в третий—25,2% и в четвертый год войны—30,2%.

Хотя в ходе войны процент оперированных при ранениях мягких тканей черепа непрерывно возрастал, все же его следует признать недостаточным. Задача хирургов состоит в том, чтобы научиться шире ставить показания к оперативному вмешательству при ранениях мягких тканей черепа.

Большое значение в деле быстрейшего заживления ран мягких тканей черепа играет метод наложения глухого шва после операции, а также различные другие способы сближения краев раны и уменьшения ее размеров. Результаты подобного рода мероприятий представлены в табл. 28 (в процентах ко всему числу раненных в мягкие ткани черепа).

Таблица 28

Вид швов	Частота и результаты	Частота применения	Результаты	
			первичное натяжение	вторичное натяжение
Ранний глухой шов		4,2	2,2	2,0
Частичные швы		3,9	0,3	3,6
Первично-отсроченные швы		0,4	0,2	0,2
Вторичные швы		6,1	4,7	1,4
Всего . . .		14,6	7,4	7,2

Если учесть, что в операции нуждалось только около 70,0% раненных в мягкие ткани, то процент применения глухих швов и других методов оперативного закрытия ран возрастает до 20,0—21,0.

Все же этот процент явно недостаточен, и, как видно из этих данных, основная масса ранений мягких тканей черепа велась открытым способом. Наряду с этим, в половине случаев швы пришлось снять частично или полностью вследствие нагноения раны.

Это говорит о том, что применение оперативных методов, ускоряющих заживление ран, должно производиться специалистами-нейрохирургами, при условии длительного наблюдения за раненым в госпитале, где произведена операция. Исключительная сложность маневренной войны, необходимость быстрой эвакуации раненых из госпиталя, где они были оперированы, и ряд других обстоятельств, связанных с санитарно-тактической обстановкой, помешали добиться более хороших результатов, особенно в первый год войны. Кроме того, в это время нейрохирургическая служба в армиях не имела еще достаточного опыта.

В половине всех случаев (50,3%) раненные в мягкие ткани черепа находились на излечении в госпитале до одного месяца и 38,4% — 1—2 месяца. Более длительное пребывание раненных в госпиталях (11,3%) было вызвано развитием инфекционных осложнений — остеомиелитов и гнойных свищей. К этому следует добавить, что произведенное оперативное вмешательство быстро ликвидировало подобные осложнения. Поэтому средней продолжительностью госпитализации раненных в мягкие ткани черепа при отсутствии каких-либо осложнений следует считать 1—1½ месяца с момента ранения.

Данные карт углубленной характеристики показывают, что после ранения мягких тканей черепа у 98,5% раненных ко времени выписки из госпиталя никаких функциональных нарушений отмечено не было. У 1,5% отмечены те или иные очаговые симптомы, связанные с поражением мозгового вещества. Среди очаговой симптоматики наиболее часто, а именно в 0,9%, наблюдались двигательные нарушения различной выраженности.

При изучении исходов огнестрельных ранений мягких тканей черепа с точки зрения трудоспособности раненых этой группы по годам войны получены следующие данные (табл. 29).

Таблица 29

Исход Год войны	Полное восста- новление трудо- способ- ности (в %)	Временная не- трудоспособ- ность и различ- ная степень инвалидности (в %)	Прочие и незна- вестные исходы (в %)
Первый	94,3	3,0	2,7
Второй	94,9	3,1	2,0
Третий	96,2	2,9	0,9
Четвертый	96,5	2,5	1,0

Следовательно, по годам войны увеличилось количество раненых, у которых полностью восстановилась трудоспособность, что связано с проведением ряда лечебных и организационных мероприятий.

По данным карт углубленной характеристики, при ранениях мягких тканей черепа в единичных случаях смерть наступила от тяжести травмы

мозга, других органов и от нагноительных процессов в мозгу. Летальных исходов от внутримозговых гематом почти не отмечалось.

Таким образом, причиной смерти при ранениях мягких тканей черепа всегда было поражение мозга или инфекционные осложнения в нем. Сами по себе раны мягких тканей черепа и их раневые осложнения причиной смерти никогда не были. Это же раз подчеркивает необходимость самого внимательного отношения к раненым в мягкие ткани черепа для своевременного выявления повреждения костей черепа, мозга и его оболочек и принятия соответствующих профилактических и лечебных мер.

При анализе случаев ранений мягких тканей черепа, где смерть наступила от повреждения мозга, становится очевидным, что здесь имели место тяжелые закрытые повреждения черепа с ранениями мягких тканей.

Детализация причин смерти при ранениях мягких тканей черепа, осложнившихся нагноительными процессами в мозгу, показывает, что смерть наступала от менингита, менинго-энцефалита и абсцесса мозга примерно в одинаковой пропорции.

Инфекционные осложнения, несомненно, были связаны с распространением инфекции из раны в глубину по эмиссариям и диплоэтическим венам.

Общие выводы по огнестрельным ранениям мягких тканей черепа

Лечение раненных в мягкие ткани черепа должно быть организовано на ближайших этапах эвакуации. Ни в коем случае эти раненные не подлежат эвакуации за пределы фронта.

Однако опыт Великой Отечественной войны показал, что под видом ранения мягких тканей могут скрываться более тяжелые повреждения черепа и даже проникающие ранения головного мозга. В связи с этим возникли задачи правильного распознавания характера и тяжести ранения, чтобы избежать тяжелых осложнений.

При отсутствии резко выраженных общемозговых симптомов распознавание патологии поражения при кажущемся поверхностном ранении нередко связано с трудностями. Правильная диагностика в подобных случаях возможна лишь после рентгеновского исследования черепа, тщательного неврологического наблюдения и особенно после оперативной ревизии места ранения.

Эти задачи были возложены на специализированные ХППГ, в которых определялся неврологический статус и в сомнительных случаях делалось рентгенологическое исследование.

При ранениях мягких тканей черепа всегда следует помнить о том, что часть таких ранений сопровождается поражением головного мозга, обычно по типу закрытой травмы черепа, и это обязывает к самому тщательному обследованию раненых.

Если позволяли санитарно-тактические условия, первичная обработка ран мягких тканей производилась нейрохирургами в специализированном ХППГ. В противных случаях раненые направлялись для обработки в армейский госпиталь общехирургического профиля.

Как показал опыт войны, в отдельных случаях только при первичной обработке удавалось точно определить повреждение кости. Поэтому

было выдвинуто требование по возможности обрабатывать все раны мягких тканей черепа, за исключением поверхностных повреждений одной только кожи.

Учитывая условия анатомического строения мягких тканей черепа, было признано необходимым завершать первичную обработку ран мягких тканей глухим швом в течение первых двух суток после ранения, что, как показала практика, дает хорошие результаты.

Первичная обработка раны с наложением глухого шва резко сокращала сроки пребывания раненых в госпитале, обеспечивала подвижный хороший рубец и предупреждала развитие осложнений в виде остеомиелита и гнойных свищей.

Первичная обработка раны мягких тканей черепа с иссечением ее должна производиться только в тех случаях, если после операции возможно будет полностью или в значительной степени закрыть рану. Во всех остальных случаях иссечение раны, ведущее к увеличению ее размеров и обнажению кости, удлиняло сроки лечения и создавало опасность развития остеомиелита.

Если по каким-либо причинам первичный шов наложен не был, то в последующем хорошие результаты получались от первично-отсроченных и вторичных швов.

Следует отметить, что, несмотря на сравнительно большое количество раненых, которым был наложен вторичный шов, последний все же применялся недостаточно широко. Между тем вторичный шов имеет исключительно большое значение, так как значительно сокращает сроки лечения раненных в мягкие ткани черепа, благодаря чему ускоряется возвращение их в действующую армию.

После обработки раны мягких тканей черепа раненые выдерживались в постели от 7 до 10 дней при гладком течении. Это обуславливалось тем, что у большинства раненных в мягкие ткани черепа имелось сотрясение мозга. Продолжительность постельного режима удлинялась при наличии выраженных общемозговых или очаговых симптомов.

Перед выпиской раненому назначалась рациональная трудотерапия. Средний срок госпитализации при гладком течении равнялся одному месяцу. В случае развития инфекционных осложнений приходилось применять антисептики. При резко выраженных общемозговых симптомах в первые дни после ранения благоприятные результаты давало применение дегидратирующих средств при условии внимательного наблюдения за динамикой неврологических данных.

Как показал опыт войны, неврологическая симптоматика иногда выявлялась не тотчас после ранения, а позже, когда раненый был отнесен уже в группу выздоравливающих. Жалобы раненого на головную боль, тошноту, вялость, апатию, иногда его странное поведение, эйфория в сочетании с той или иной очаговой и оболочечной симптоматикой (а иногда и без нее) являются признаками поражения мозга и должны привлечь к себе особое внимание врача. Важно не пропустить момент возникновения мозговых осложнений и срочно оперировать раненого—запоздание операции приводит к тяжелым последствиям.

Лечение осложнений ранений мягких тканей черепа проводилось по общепринятым методам.

Летальность при ранениях мягких тканей черепа зависела от тяжелых повреждений головного мозга по типу закрытой травмы или от

инфекционных осложнений, распространяющихся из раны на кость, мозговые оболочки и мозг.

Таким образом, раненные в мягкие ткани, относясь к наиболее легкой категории раненных в череп, при правильно поставленном лечении в пределах ГБА быстро выздоравливали и возвращались в действующую армию. Но в то же время эта группа ранений требовала внимательного отношения к себе, ибо только при таком отношении возможно своевременно обнаружить тяжелые проникающие ранения черепа и различные осложнения со стороны головного мозга.

инфекционных осложнений, распространяющихся из раны на кость, мозговые оболочки и мозг.

Таким образом, раненные в мягкие ткани, относясь к наиболее легкой категории раненных в череп, при правильно поставленном лечении в пределах ГБА быстро выздоравливали и возвращались в действующую армию. Но в то же время эта группа ранений требовала внимательного отношения к себе, ибо только при таком отношении возможно своевременно обнаружить тяжелые проникающие ранения черепа и различные осложнения со стороны головного мозга.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА**Классификация огнестрельных непроникающих ранений черепа
и статистические данные**

Непроникающие ранения черепа с повреждением костей, наряду с проникающими ранениями черепа с повреждением оболочек и вещества головного мозга, образуют единую группу тяжелых огнестрельных ранений черепа «с повреждением костей». Последняя вместе с другой группой легких ранений черепа «без повреждения костей» составляют две основные группы, которые приняты в официальной медицинской отчетности Советской Армии и отличаются друг от друга по тяжести ранения.

Введение во время Великой Отечественной войны добавочной формы отчетности по специализированной нейрохирургической помощи раненым в головной мозг способствовало дальнейшему разделению тяжелых огнестрельных ранений черепа с повреждением костей на две новые и самостоятельные группы: проникающие ранения черепа и головного мозга и непроникающие ранения костей черепа.

При непроникающих ранениях черепа происходит повреждение костей его, но в отличие от проникающих первые характеризуются целостью твердой мозговой оболочки, точнее — отсутствием в ней сквозного дефекта, открывающего свободный доступ раневой инфекции в подоболочечное пространство и в вещество мозга. Это обстоятельство, на которое впервые обратил внимание еще в 1917 г. Н. Н. Петров, имеет исключительно важное значение при оценке тяжести ранения, при сортировочно-эвакуационной характеристике и, наконец, при прогнозе и выборе рациональных методов нейрохирургического лечения.

Непроникающие ранения костей черепа, относясь к категории ранений средней тяжести, значительно отличаются от более тяжелых проникающих ранений меньшим разнообразием ранящего оружия и более простым механизмом ранения. Благоприятное в большинстве случаев клиническое течение и исход ранения с быстрым и гладким заживлением раны обусловлены разрушением лишь сравнительно поверхностно расположенных мягких тканей и костей черепа. Мозговые оболочки и вещество мозга повреждаются при этих ранениях не всегда и в большинстве случаев неглубоко, а неврологические симптомы ограниченных ушибов мозга или кровоизлияния, напоминающие симптомы закрытых повреждений черепа, носят обычно нестойкий и обратимый характер.

Структура раны при непроникающих ранениях костей черепа в большинстве случаев несложна, за исключением ранений основания черепа.

Зона ранения обычно невелика. Раневой канал, как правило, короткий, а строение его—несложное. Инородное тело и костные отломки расположены обычно поверхностно и совместно. Дно раны образует либо кость, либо твердая мозговая оболочка. Истечения спинномозговой жидкости и мозгового детрита, а также выпадения и выбухания мозга при этих ранениях не наблюдаются. Инфекционные осложнения редки, однообразны и сами по себе не являются угрожающими, за исключением кровотечений, особенно подболовочечных, которые могут быть тяжелыми, иногда даже смертельными; эти кровотечения являются ранним осложнением таких ранений.

Непроникающие ранения костей черепа наблюдаются сравнительно не часто—в 17,3% всех огнестрельных ранений мозгового черепа.

Дифференциальная диагностика непроникающих ранений костей черепа от более легких ранений мягких тканей, с одной стороны, и более тяжелых, проникающих—с другой, равно как и классификация разнообразных форм и типов самих непроникающих ранений, возможна лишь при комплексном нейрохирургическом обследовании раненого с применением хирургического, неврологического и рентгенологического метода исследования.

Цель рациональной классификации огнестрельных непроникающих ранений костей черепа—выделение различных типов этих ранений по основным и важнейшим признакам, характеризующим ранения и определяющим действия специалистов-нейрохирургов на этапах эвакуации. Составные элементы этой классификации должны дать основу для построения развернутого клинического диагноза ранения.

Непроникающие ранения черепа делятся по виду ранящего оружия на пулевые (15,6%) и осколочные (84,4%).

По механизму ранения и характеру раневого канала непроникающие ранения костей черепа делятся на касательные, сквозные и слепые.

Относительно рикошетирующих ранений можно сказать следующее. При этом характере механизм ранения часто бывает не завершен, и ранящее инородное тело остается в коротком раневом канале. Частота рикошетирующих ранений составляет 12,8%.

Касательные (тангенциальные) непроникающие ранения характеризуются наличием открытого раневого канала в виде удлиненного жолоба или борозды без входного и выходного отверстия. Стенки канала состоят из двух основных слоев тканей черепа—мягких покровных и кости. Глубина и характер повреждения костей черепа различны в зависимости от вида ранящего снаряда, его направления и живой силы. Иногда рана имеет вид глубокой царапины или борозды на поверхности обнаженной кости, иногда бывает частичный перелом наружной или внутренней пластинки, иногда полный раздробленный перелом всей толщи кости на ограниченном, обычно овальном, участке. В этом последнем случае в ране находится множество мелких костных осколков, свободно лежащих на поверхности обнаженной, но целой твердой мозговой оболочки. Среди касательных и непроникающих ранений особое место занимают комбинированные ранения основания мозгового и лицевого черепа—фронтально-назо-орбитальные и темпорально-орбитальные ранения, характеризующиеся нарушением целостности лобных пазух и стенок орбиты с ее содержимым (глазным яблоком), а также ранения сосцевидного отростка и уха,

иногда с трещинами и переломами пирамидки височной кости. Последние нередко сопровождаются повреждением ушного лабиринта (содержащего эндолимфу, сообщаемую через внутреннее слуховое отверстие со спинномозговой жидкостью подпаутинного пространства) и, по мнению И. М. Розенфельда, по существу являются проникающими ранениями черепа, так как при них возможно проникновение раневой инфекции из одной системы в другую, несмотря на целостность твердой мозговой оболочки в зоне раневого канала.

Касательные (тангенциальные) непроникающие ранения костей черепа наблюдаются в 43,5%.

С к в о з н ы е непроникающие ранения, обычно пулевые, встречаются, по понятным причинам, значительно реже других ранений этой же категории. Чаще наблюдаются сквозные непроникающие ранения в височной и шейно-затылочной области, а также в пограничных отделах мозгового и лицевого черепа с выступающими наружу костными образованиями надбровья, переносицы и краев орбиты (так называемые фронто-назо-орбитальные и темпоро-орбитальные ранения).

Значительно реже (0,7%) встречаются сквозные непроникающие ранения свода черепа, приходящиеся, как правило, на выступающие участки лобного, теменного и затылочного бугра.

С л е п ы е непроникающие ранения характеризуются наличием одного отверстия, ведущего обычно в короткий раневой канал, слепо заканчивающийся в различных слоях костей черепа, вплоть до твердой мозговой оболочки, которая остается при этом целой. В конце этого слепого раневого канала, как правило, находится инородное тело—осколок снаряда, застрявший в толще кости (при частичном или полном переломе ее) или свободно расположенный на поверхности поврежденной кости (на месте вдавленного перелома ее), или же лежащий среди множества мелких костных осколков на поверхности твердой мозговой оболочки (при раздробленном переломе кости). Если металлический осколок торчит наружу из входного отверстия, застрял в мягких тканях или, наконец, его вовсе нет в ране, то при этом обычно имеет место незавершенный или завершённый (в последнем случае) механизм рикошетирующего непроникающего ранения. Слепые непроникающие ранения встречаются в 43,0% случаев.

Наряду с этими тремя основными механизмами ранения и характером раневых каналов, при непроникающих ранениях костей черепа существует еще ряд дополнительных и переходных типов раневого канала, более сложных, чем при ранениях мягких тканей, но менее разнообразных, чем при проникающих ранениях.

Так, например, при касательных непроникающих ранениях возможны переходные типы в виде касательного сквозного ранения при наличии узкой кожной перемычки над открытой желобоватой раной или касательного слепого ранения, когда длинная открытая бороздчатая рана неожиданно заканчивается коротким слепым каналом с застрявшим в его конце инородным телом.

При рикошетирующем ранении снаряд может рикошетировать или перпендикулярно—отвесно к поверхности черепа, или под острым углом к нему; тогда рикошетирующее ранение приближается к сквозному или касательному.

По характеру огнестрельных переломов непроникающие ранения костей черепа делятся на четыре группы:

- 1) линейный перелом, или трещина (1,9% случаев);
- 2) неполный (12,3%): а) наружной костной пластинки в виде выщербины или царапины, б) внутренней костной пластинки;
- 3) вдавленный (импрессионный) перелом (27,9%);
- 4) раздробленный перелом (57,9%).

По локализации непроникающие ранения подразделяются на ранения свода и ранения основания черепа. Ранения свода черепа по областям в свою очередь делятся на: лобные—14,5%, теменные—29,8%, височные—10,5%, затылочные—11,7%, лобно-орбитальные—3,2%, лобно-теменные—8,4%, лобно-височные—3,4%, лобно-затылочные—0,3%, теменно-височные—5,4%, теменно-затылочные—7,3%, височно-затылочные—1,5%, более двух областей—4,0%.

Среди осложнений различают две основные группы: осложнения неинфекционные и инфекционные. По срокам возникновения они делятся обычно на ранние и поздние. К изменениям, связанным с травмой вещества мозга, мозговых оболочек и их сосудов, относятся внутримозговые кровоизлияния и контузионные очаги мозга. Внутримозговые кровоизлияния подразделяются на эпидуральные и субдуральные и возникают при повреждении ветвей средней оболочечной артерии, сосудов мягкой мозговой оболочки и при ранении синусов. Значительные эпидуральные и субдуральные кровоизлияния отмечены в 0,9% случаев, ранения синусов—в 1,3%, контузионные очаги—в 15,8%.

К инфекционным осложнениям при непроникающих ранениях относятся остеомиелиты, пахименингиты, эпидуральные и внутримозговые абсцессы, менингиты и менинго-энцефалиты. Инфекционные осложнения встретились в 19,2% случаев. Наиболее частым осложнением является остеомиелит (6,6%). Гнойные свищи, являющиеся обычно следствием нагноений вокруг костных осколков, инфицированных инородных тел и остеомиелита, отмечены в 7,5% случаев. Как остеомиелит, так и гнойный пахименингит, сами по себе не опасные, могут вызвать развитие более грозных вторичных осложнений в виде ограниченных гнойников или абсцессов (эпидуральных, субдуральных и внутримозговых), а также диффузного гнойного менингита.

Первичное развитие абсцессов и менингитов при непроникающих ранениях черепа наблюдается сравнительно редко.

Некоторые данные по патологической анатомии

Патологоанатомы Советской Армии во время Великой Отечественной войны сравнительно редко наблюдали непроникающие ранения черепа. По отношению ко всем случаям смерти от огнестрельных ранений черепа процент непроникающих ранений составил единицы. Естественно, что внимание патологоанатомов в большей степени было направлено на изучение проникающих ранений черепа. Поэтому во время войны специальных исследований, посвященных изучению патологической анатомии непроникающих ранений черепа, произведено очень немного. Много ценного в морфологию непроникающих ранений внесли советские нейрохирурги.

Основные патологоанатомические изменения при непроникающих ранениях черепа разделяются на две группы: 1) изменения, связанные с непосредственным действием травмы (первичное нарушение целостности тканей, расстройства водного обмена в ткани мозга, расстройства ликво-

рообращения и кровообращения), и 2) изменения, связанные с присоединением воспалительного процесса, в большинстве случаев инфекционного происхождения (инфекционные осложнения).

Изменения, связанные с непосредственным действием травмы

Среди патологоанатомических изменений этой группы ведущее значение по своей частоте и тяжести клинической картины имели оболочечные кровоизлияния и контузионные очаги.

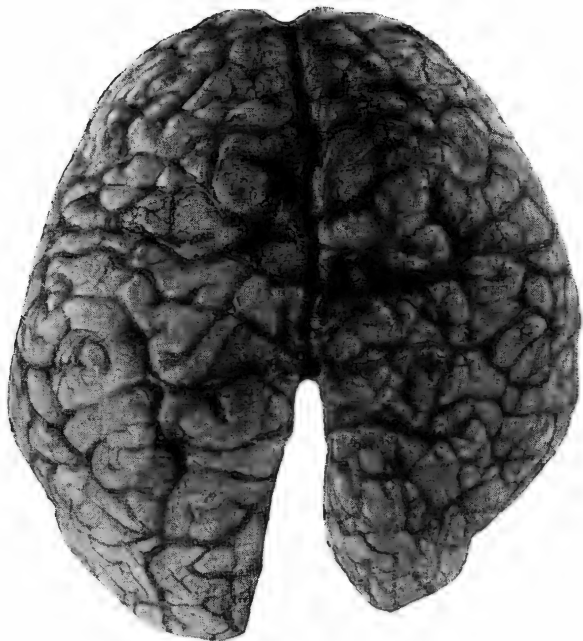


Рис. 52. Вдавление выпуклой поверхности мозга соответственно расположению эпидуральной гематомы.

При непроникающих ранениях черепа наблюдались эпидуральные, интрадуральные, субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния. Часто в одном и том же случае сочетались различные виды оболочечных кровоизлияний, но почти всегда удавалось выделить основную локализацию такого кровоизлияния.

Эпидуральные кровоизлияния в подавляющем большинстве случаев возникали в результате анатомического повреждения сосудов снаружи, костными осколками или краями смещаемых отломков костей. Высказывавшееся в литературе мнение о частом возникновении эпидуральных гематом

вследствие повреждения ствола или ветвей средней оболочечной артерии во время войны не получило подтверждения—кровоотечения из этих сосудов наблюдались редко. Иногда они возникали спустя некоторое время после нанесения травмы. Излившаяся при этом кровь отслаивала твердую оболочку от костей черепа, происходил разрыв вен, пересекающих эпидуральное пространство. В результате появлялся новый источник кровотечения и количество излившейся крови увеличивалось еще больше, что приводило к образованию массивной гематомы. На вскрытии такие гематомы имели вид толстых (до 2,5 см) пластинчатых наложений из кровяных сгустков, занимавших значительную часть эпидурального пространства. Иногда на поверхности мозга имелось вдавление, соответствовавшее расположению гематомы (рис. 52). Несколько чаще наблюдались кровотечения из крупных синусов твердой мозговой оболочки. Эти кровотечения также приводили к образованию массивных гема-

том (рис. 53). Наиболее же часто источником кровотечения являлись вены наружной поверхности твердой оболочки, внутрикостные вены (vv. diploicae) и иногда вены-выпускники (vv. emissariae). Возникшие при повреждении этих сосудов гематомы обычно были небольшими по размерам и имели вид рыхлых кровяных сгустков, располагавшихся на поверхности твердой оболочки.

Почти при каждом непроникающем ранении встречались незначительные эпидуральные кровоизлияния в области раны, но они не имели особого значения и часто бесследно исчезали.

Обычно после более крупных гематом возникали плотные пигментированные рубцовые утолщения твердой мозговой оболочки, сращенные с костями черепа. Иногда образовывались кисты, выполненные жидкостью шоколадного цвета и буроватой крошащейся массой, нередко пронизанной пучками коллагеновых волокон. В неблагоприятных случаях происходило инфицирование гематомы с последующим развитием наружного гнойного пачименингита (см. ниже).

Интрадуральные кровоизлияния наблюдались редко. Твердая мозговая оболочка при этом становилась непрочной и приобретала синюшную окраску. Такая картина при не вскрытой твердой мозговой оболочке иногда симулировала субдуральную гематому.

Субдуральные кровоизлияния при непроникающих ранениях встречались редко. Субдуральные гематомы возникали при повреждении сосудов—источником кровоизлияния были обычно поверхностные вены мозга, располагающиеся в толще мягкой мозговой оболочки. Чаще всего разрыв этих вен происходил в месте их впадения в синусы твердой мозговой оболочки. Обычное количество крови, излившейся в субдуральное пространство, было небольшим. Иногда же встречались массивные гематомы, окутывающие значительную часть полушария головного мозга, причем кровь затекала и на основание черепа. При этом твердая мозговая оболочка была напряжена. Под ней на поверхности паутинной оболочки располагались черно-красные сочные кровяные свертки или темная жидкая кровь. Наблюдались случаи, когда при травме разрушалась паутинная оболочка на значительном протяжении. В этих случаях субдуральная гематома располагалась непосредственно на поверхности мягкой оболочки и свободно сообщалась с сохранившимися отделами подпаути-

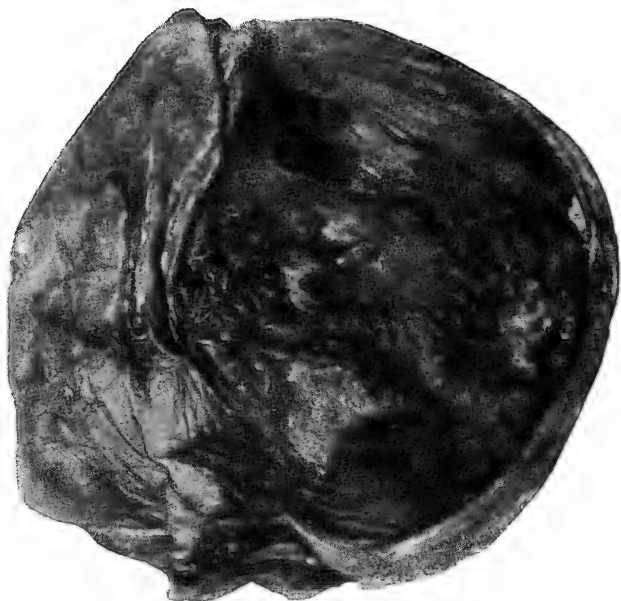


Рис. 53. Обширная эпидуральная гематома (наружная поверхность твердой мозговой оболочки).

ного пространства. Обычным исходом субдуральной гематомы являлось замещение ее соединительной тканью, что приводило к образованию пигментированного рубца и сращению оболочек. Реже возникала инкапсуляция гематомы с образованием кисты, заполненной буровой жидкостью. Нагноение гематомы наблюдалось редко.

При непроникающих ранениях черепа часто находили субдуральные кровоизлияния из капиллярной сети внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, не имевшие существенного значения. Эти кровоизлияния большей частью сочетались с контузионными очагами размягчения, но иногда наблюдались и независимо от них. Такие кровоизлияния имели вид темнокрасных или ржаво окрашенных пленок причудливой формы, располагавшихся на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки и иногда просвечивавших через нее (рис. 54). Они легко соскабливались. По виду эти кровоизлияния напоминали внутренний геморрагический пахименингит, по существу же не имели с ним ничего общего.

Контузионные очаги геморрагического размягчения при непроникающих ранениях представляют собой омертвевшие участки вещества мозга, пропитанные кровью.

Иногда они возникают в результате прямого размозжения вещества мозга, чаще же образуются другим, более сложным путем. При этом, вследствие спазма сосуда, возникшего в момент нанесения травмы, омертвевает участок вещества мозга. В дальнейшем наступает паралич сосудов пораженной области и выхождение составных элементов крови путем диапедеза. Таким образом возникает контузионный очаг геморрагического размягчения вещества мозга.

Свежие контузионные очаги на разрезе мозга имели вид темнокрасных, реже алых пятен. В дальнейшем, иногда в первые часы после ранения, ткань их приобретала дряблую кашицеобразную консистенцию и своеобразную окраску, напоминавшую цвет раздавленной ягоды малины. Контузионные очаги нередко бывали окружены группой мелких кровоизлияний, имевших вид круглых или овальных алых пятнышек. Размер очагов колебался в значительных пределах. Обычно контузионные очаги располагались вблизи раны и сравнительно редко обнаруживались на противоположной стороне. Иногда в веществе мозга встречалось несколько очагов. В коре мозга чаще наблюдались одиночные очаги (рис. 55), в белом веществе—множественные.

С течением времени цвет контузионных очагов изменялся. Они приобретали кирпичную, коричневую, ржавую или бурую окраску. В конце концов в благоприятных случаях из крупных очагов формировались кисты. Из более мелких очагов образовывались пигментированные рубчики. Изредка течение контузионных очагов осложнялось нагноением. Источником его обычно являлось распространение инфекции из гнойного очага в мягких тканях, в костях черепа или твердой мозговой оболочке. Иногда нагноившийся контузионный очаг рубцевался. В других случаях инфекция прогрессировала и приводила к образованию абсцесса мозга или диффузному гнойному процессу в веществе и оболочках мозга.

О с л о ж н е н и я

Из осложнений, наблюдавшихся при непроникающих ранениях черепа, существенное значение имели остеомиелит и пахименингит.

Остеомиелит. В случаях переломов черепа, не осложненных инфекцией, процесс заживления костной раны заканчивался в 15—20 дней.

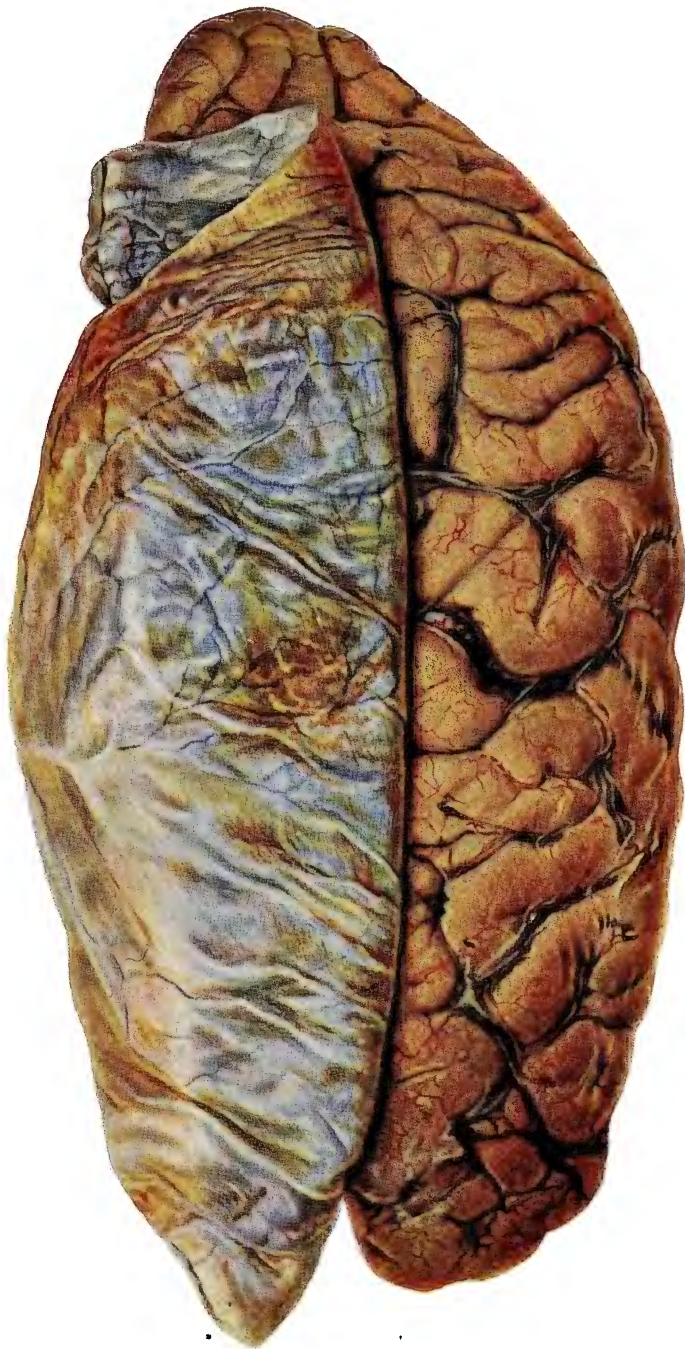


Рис. 54. Остатки кровоизлияния из капиллярной сети внутренней поверхности твердой мозговой оболочки. Гнойный лептоменингит.
(Художник Т. В. Беляева.)

Костные дефекты после трепанации черепа замещались плотными волокнистыми мембранами, сращенными с мягкими тканями головы, с краями костного дефекта и наружной поверхностью твердой мозговой оболочки. Материалом для построения такой мембраны служили надкостница наружной поверхности костей черепа и остеогенетический слой твердой мозговой оболочки.

Заживление костной раны нарушалось в случаях, когда присоединение инфекции приводило к гнойному воспалению кости. Обычно это наблюдалось при плохой первичной обработке костной раны или в случаях, когда первичная обработка вовсе не производилась. Большое зна-



Рис. 55. Крупный контузионный очаг в ткани мозга. Субдуральная гематома.

чение имело обнажение наружной поверхности кости от надкостницы, содействующее развитию инфекционного процесса. Опыт войны показал, что гнойное воспаление костей может возникнуть при самых различных видах переломов черепа. В костной ране часто обнаруживались оставленные при операции омертвевшие или омертвевающие костные осколки, как свободно лежащие, так и не потерявшие связи со здоровой костью. Эти осколки нередко служили причиной возникновения гнойного процесса в расположенных рядом с ними здоровых костях черепа. Гнойное воспаление кости чаще наблюдалось при обширных повреждениях мягких тканей.

Во время Великой Отечественной войны при непроникающих ранениях было принято различать в костях черепа два вида гнойных процессов: 1) нагноение костной раны, при котором воспалительные изменения ограничивались сравнительно небольшой каемкой костной ткани (до 2—3 см ширины), примыкающей к ее дефекту (обычно такой процесс назывался краевым или ограниченным остеомиелитом), 2) диффузный воспалительный процесс, распространяющийся на большое расстояние от места перелома кости,—истинный остеомиелит черепа.

Процесс гнойного расплавления свободно лежащих в ране омертвевших костных осколков, иногда называемый остеомиэлитом, по существу ничего общего с остеомиэлитом не имеет и представляет собой обычное нагноение в окружности инородного тела.

В подавляющем большинстве случаев гнойных воспалительных изменений в костях черепа наблюдалось нагноение костной раны (краевой остеомиэлит). Макроскопически при нагноении костной раны отмечалось отсутствие надкостницы по краю наружной поверхности костной раны, отечность и кровоизлияния в сохранившейся надкостнице, иногда отслоение ее от кости. Кость, лишенная надкостницы, по краю дефекта была тусклой, имела желтый или грязносерый цвет и часто подвергалась секвестрации. Секвестры имели различные размеры. Губчатое вещество приобретало или кашицеобразную консистенцию, или консистенцию желе и грязножелтый цвет. Поражения в губчатом веществе всегда были несколько большими, чем в костных пластинках. Вблизи от края раны пораженное губчатое вещество резко отграничивалось от неизменной ткани. Гистологически по краю костной раны обнаруживалась резкая гиперемия и значительная инфильтрация губчатого вещества нейтрофильными лейкоцитами.

Диффузный остеомиэлит черепа во время Великой Отечественной войны наблюдался очень редко. При нем воспалительный процесс распространялся по костям черепа на значительном протяжении. Швы черепа не препятствовали переходу процесса с одной кости на другую. Наблюдалась обширная секвестрация. Секвестры, примыкающие к костной ране, нередко достигали больших размеров. Кость, окружающая секвестр, на значительном протяжении имела серовато-синий цвет и легко ломалась. На распиле обнаруживалось, что гнойно расплавленное губчатое вещество переходило в неизмененную ткань без четкой границы. Гистологически отмечалась картина обычного гнойного воспаления с выраженными некротическими изменениями.

Остеомиэлит черепа чаще всего сопровождался образованием незаживающих или периодически открывающихся свищей в мягких тканях головы. Аналогичные свищи наблюдались и при других патологических процессах, осложнявших ранения черепа (экстрадуральный абсцесс, нагноение вокруг костных осколков и т. д.). При активном хирургическом вмешательстве гнойные процессы в костях черепа ликвидировались. Однако в некоторых случаях течение остеомиэлита приобретало неблагоприятный характер. Иногда при этом в губчатом веществе кости на значительном расстоянии от раны возникали метастатические гнойные очаги, вскрывавшиеся на поверхности кости и дававшие узелки ее.

Остеомиэлит черепа изредка служил источником распространения инфекции на оболочки и вещество мозга. Наиболее частым осложнением являлся наружный и реже внутренний пахименингит. В ряде случаев описано развитие гнойного лептоменингита, гнойного энцефалита и метастатических абсцессов мозга.

Па х и м е н и н г и т. При непроникающих ранениях пахименингит встречается чаще, чем при других видах ранений черепа. Обычно наблюдался наружный пахименингит. Встречались и гнойные, и негнойные виды пахименингита. Сравнительно частой и наиболее типичной формой пахименингита при непроникающих ранениях был о г р а н и ч е н н ы й г н о й н ы й п а х и м е н и н г и т. Этот процесс чаще осложнял плохо обработанные или совсем не обработанные непроникающие раны черепа.

Существенное значение имело повреждение костных пазух. Возникновение гнойного пахименингита было связано или с прямым попаданием инфекции в эпидуральное пространство, или, чаще, вследствие распространения ее с костей черепа и мягких тканей головы. Такой «вторичный» пахименингит отрицательно влиял на течение раны мягких тканей головы, остеомиелита черепа, вызывал нагноение эпидуральной гематомы или костных осколков, лежащих на поверхности твердой мозговой оболочки.

Макроскопически ограниченный наружный гнойный пахименингит представляет собой плоскостные разрастания гноящейся грануляционной ткани по наружной поверхности твердой мозговой оболочки. Такой процесс в большинстве случаев охватывал лишь небольшую территорию твердой мозговой оболочки.

Во время войны наблюдались случаи диффузного распространения гнойных грануляций по поверхности твердой мозговой оболочки.

Исключительно редко гнойный процесс отслаивал твердую мозговую оболочку от костей черепа почти на всем ее протяжении. Так, Л. И. Смирнов наблюдал случай, когда гнойный пахименингит, начавшись в средней черепной ямке, распространился почти на все основание черепа и сопровождался полной отслойкой твердой мозговой оболочки и гнойным пропитыванием корешков черепномозговых нервов.

Гистологически установлено, что в подавляющем большинстве случаев ограниченного гнойного пахименингита поражались лишь самые наружные отделы твердой мозговой оболочки, где обнаруживалась картина обычного гнойного воспаления. Вовлечение в воспалительный процесс всех слоев твердой мозговой оболочки наблюдалось лишь в отдельных случаях. При этом возникал некроз всей толщи твердой мозговой оболочки, иногда приводивший к ее разрыву.

Таким образом создавались условия для прямого перехода инфекции на паутинную и мягкую мозговую оболочку мозга, а затем и на ткань мозга. При соответствующем лечении гнойного пахименингита воспалительный процесс заканчивался образованием сращений твердой мозговой оболочки с костями черепа.

Иногда наблюдался своеобразный вариант ограниченного наружного гнойного пахименингита—экстра- или эпидуральный абсцесс.

Эпидуральный абсцесс представляет собой ограниченный осумкованный наружный гнойный пахименингит. Осумкование происходит за счет образования плотных сращений между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью костей черепа. В образованной таким образом полости разрастается грануляционная ткань, отделявшая большое количество (до 300 см³) гноя. Иногда образовывалось несколько осумкованных полостей. Описаны случаи, когда экстрадуральный абсцесс занимал на твердой мозговой оболочке площадь свыше 25 см². При эпидуральных абсцессах, как и при других видах наружного гнойного пахименингита, грануляционная ткань обычно располагалась непосредственно на наружной поверхности твердой мозговой оболочки. Однако наблюдались случаи, когда грануляционная ткань отодвигалась гнойным содержимым от твердой мозговой оболочки и располагалась непосредственно под костью. В других случаях гной расслаивал грануляционную ткань, разделяя ее на два листка: прилежащий к твердой мозговой оболочке и прилежащий к кости. Полость осумкованного наружного гнойного пахименингита (эпидурального абсцесса) нередко открывалась свищевым ходом в мягких тканях. При недостаточном лечении гнойный пахименингит изредка

осложнялся гнойным лептоменингитом, абсцессом мозга или гнойным энцефалитом. Проникновение инфекции в ткань мозга происходило как по продолжению, так и путем распространения по сосудам. Наблюдались случаи осложнений пахименингита тромбофлебитом синусов с последующей генерализацией процесса и развитием пиемии.

Негнойный пахименингит. Наиболее частой формой негнойного пахименингита являлся так называемый хронический наружный продуктивный пахименингит. Этот процесс обычно возникал как реакция на присутствие в эпидуральном пространстве инородных тел (костные осколки, волосы, кровь и пр.). Чаше продуктивный пахименингит был исходом гнойного пахименингита. При продуктивном пахименингите, как правило, наблюдались сращения твердой мозговой оболочки с внутренней поверхностью костей черепа. После разделения этих сращений обнаруживалась своеобразная ворсинчатая серо-синеватого цвета поверхность твердой мозговой оболочки. Толщина наложений на поверхности твердой мозговой оболочки обычно достигала 0,5 мм, а в редких случаях доходила до 2—3 мм.

Гистологически основные изменения обнаруживались только в наружном слое твердой мозговой оболочки. Здесь определялись мощные разрастания коллагеновых волокон, нередко гиалинизированных. Немногочисленные клетки были представлены в основном лимфоцитами и гистиоцитами. Воспалительный процесс имел продуктивный характер. В случае внедрения в толщу наружного слоя твердой мозговой оболочки мелких инородных тел (волосы, мельчайшие костные осколки) под микроскопом иногда наблюдалось образование типичных гранул инородного тела. Изредка этот процесс осложнялся нагноением гранул и переходом в гнойный пахименингит. Обычным исходом продуктивного пахименингита было образование рубцовых сращений твердой мозговой оболочки с костями черепа.

Патологическая анатомия гнойных воспалительных процессов в веществе и мягкой оболочке головного мозга описана в общей части настоящего раздела.

Рентгенодиагностика¹

После первой мировой войны не было опубликовано ни одной работы, посвященной рентгенологической картине непроникающих огнестрельных ранений черепа.

Во время Великой Отечественной войны советские авторы накопили достаточное количество наблюдений, позволяющих разработать данную главу рентгенологии с достаточной полнотой. В иностранной же печати на эту тему не было опубликовано ни одной работы.

Рентгенодиагностика непроникающих ранений черепа в сравнении с проникающими значительно сложнее. Это объясняется тем, что при непроникающих ранениях нередко возникают весьма незначительные, иногда поверхностные, нарушения целостности кости. Последние обнаруживаются рентгенологически лишь при весьма тщательном специальном исследовании, но иногда они не выявляются даже при безупречной методике рентгенографии.

¹ Из большого количества очень ценных рентгенограмм, иллюстрирующих главы по рентгенологии, некоторые рентгенограммы черепа приводятся частично или в виде схем.

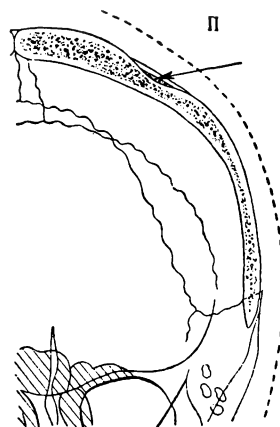
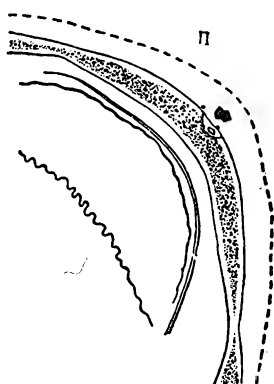
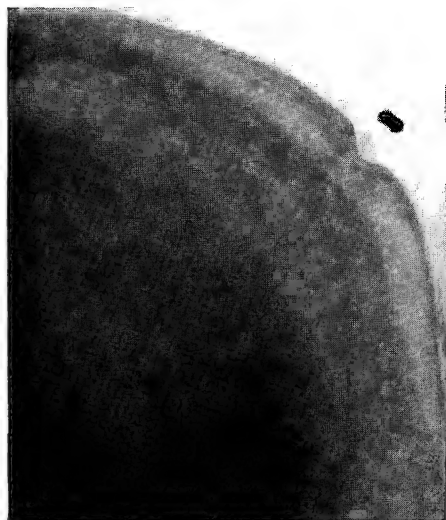


Рис. 56. Слепое осколочное ранение правой теменной области.

Рентгенограмма, произведенная при первичном исследовании. Ниже—анатомическая схема с рентгенограммы.

В центре теменной кости неполный перелом. Имеется поверхностный дефект кости с обнаженным спонгиозным веществом. Несколько мельчайших отломков в дефекте. Иностранное тело располагается в мягких тканях черепа.

Рис. 57. Контрольная рентгенограмма правой теменной области того же раненого.

Рентгенограмма произведена через 6 недель после ранения и оперативного вмешательства. Ниже—анатомическая схема с контрольной рентгенограммы. Имеется поверхностный дефект кости, покрытый замыкающей пластинкой. Это указывает на закончившееся заживление костной раны. Замыкающая пластинка на анатомической схеме указана стрелкой.

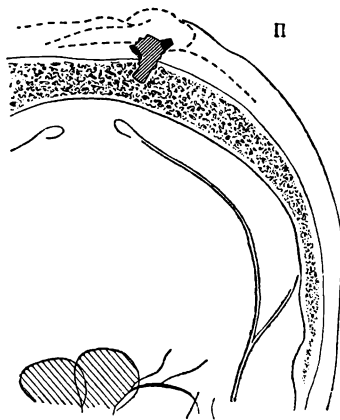


Рис. 58. Слепое осколочное ранение правой теменной области.

Рентгенограмма, произведенная при первичном исследовании. Ниже—анатомическая схема с этой рентгенограммы. Имеется неполный перелом правой теменной кости в середине ее парасагитальной зоны. Перелом возник вследствие частичного вклинения в кость изогнутой пластинки металла. Обращает внимание исключительная толщина костей черепного свода.

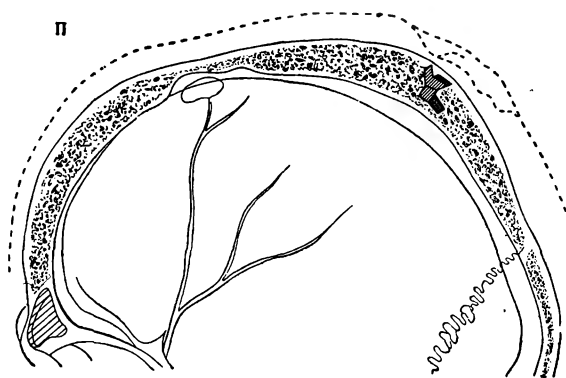
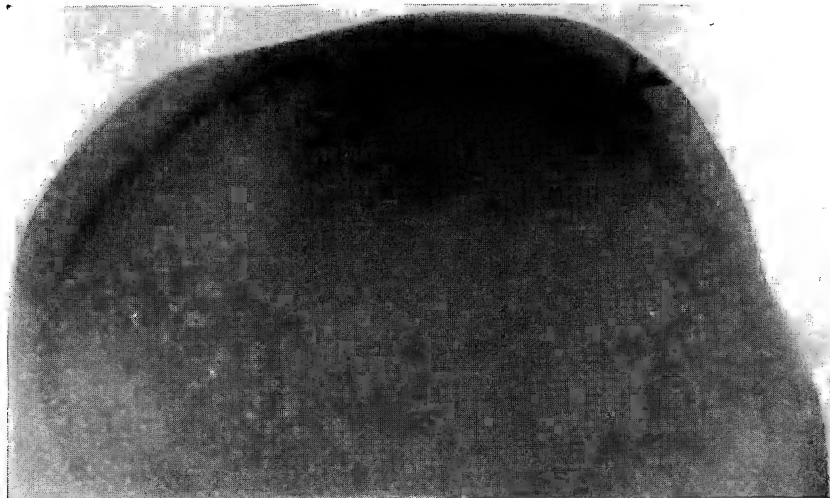


Рис. 59. Рентгенограмма черепа того же раненого в боковой проекции.
 Ниже—анатомическая схема с этой рентгенограммы. Область ранения находится
 в «немой зоне» черепа, вследствие чего перелом не обнаруживается.

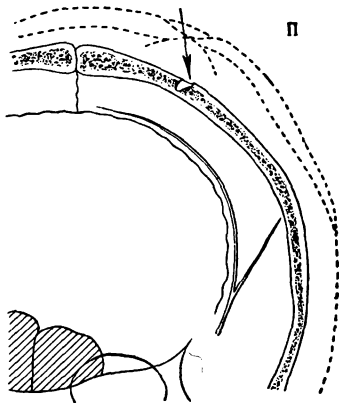


Рис. 60. Касательное пулевое ранение правой теменной области.

Рентгенограмма, произведенная при первичном исследовании касательно к области ранения. Ниже—анатомическая схема с этой рентгенограммы. Определяется неполный перелом правой теменной кости. Перелом имеет вид желобоватого дефекта кости, который доходит до внутренней пластинки черепа. На анатомической схеме перелом указан стрелкой.

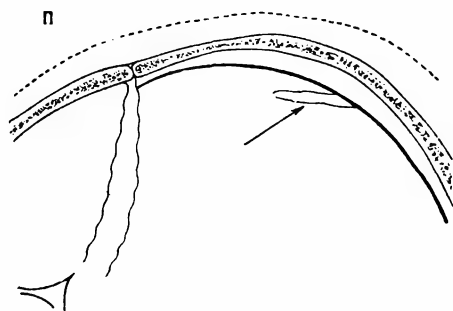
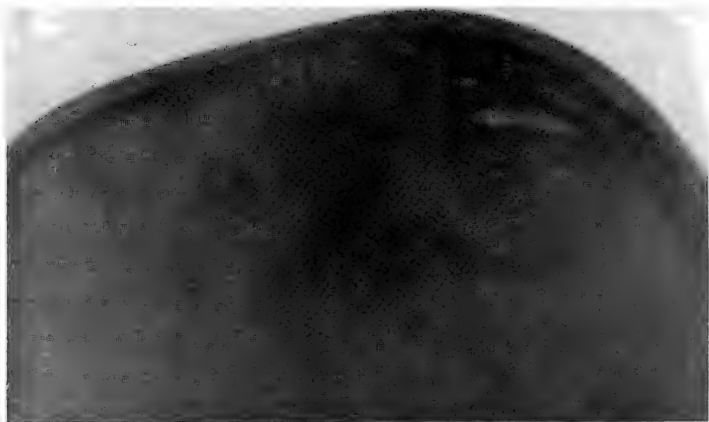


Рис. 61. Рентгенограмма правой теменной области того же раненого в боковой проекции.

Ниже—анатомическая схема с данной рентгенограммы. Участок повреждения располагается в промежуточной зоне изображения черепа и имеет вид узкого продолговатого просветления. На анатомической схеме перелом указан стрелкой.

При первичном рентгенологическом исследовании раненых с непроникающими повреждениями черепа обнаруживается четыре типа огнестрельных переломов черепа: неполный, линейный, вдавленный и раздробленный.

Неполный перелом характеризуется наличием повреждения наружной пластинки и частично спонгиозного вещества при сохранении целостности внутренней пластинки. Линейный перелом характеризуется наличием изолированной сквозной трещины черепа, которая возникает в области непосредственного воздействия снаряда. Вдавленный перелом характеризуется нарушением целостности всей толщи кости с образованием одного или, чаще, нескольких довольно значительных костных осколков, которые проникают в полость черепа на глубину 0,5—3 см. Раздробленный перелом характеризуется наличием участка раздробления всей толщи черепа на мелкие костные осколки, которые беспорядочно смещаются в пределах всего нескольких миллиметров. Кроме того, при непроникающих ранениях черепа в 0,3% встречаются изолированные переломы внутренней пластинки. Такие повреждения рентгенологически диагностировались как вдавленный или раздробленный перелом, ибо рентгенологическое изображение этих переломов нередко сходно с изображением изолированного перелома внутренней пластинки. Это происходит потому, что при вдавленных и раздробленных переломах на касательных снимках иногда выявляется только разрушение внутренней пластинки, а повреждение наружной не обнаруживается, так как попадает в немую зону, которая на наружной поверхности черепа имеет большую протяженность, чем на внутренней. Таким образом, при изолированных переломах внутренней пластинки нередко допускается рентгенологическая ошибка, которая не имеет большого практического значения.

При рентгенографическом исследовании раненых с непроникающими ранениями черепа неполный перелом обнаруживался в 12,3% случаев, линейный—в 1,9%, вдавленный—в 27,9% и раздробленный—в 57,9% случаев.

Твердая мозговая оболочка не повреждается при переломах первого типа и исключительно редко нарушается при ранениях второго типа. При переломах третьего и четвертого типа вопрос о состоянии твердой мозговой оболочки на основании рентгенологических симптомов может быть решен лишь предположительно.

Таким образом, при переломах первых двух типов трактовка характера ранения весьма проста. Однако рентгенодиагностика этих переломов наиболее трудна.

Неполный перелом, как правило, отчетливо обнаруживается лишь на рентгенограммах, касательных к области повреждения (рис. 56—61). На снимках в других проекциях переломы этого типа дают весьма неотчетливое изображение (рис. 60 и 61) или не выявляются совершенно. Зона повреждения при этих переломах весьма незначительна. Иногда размеры ее столь ничтожны, что перелом не удастся установить даже при выведении поврежденной зоны в краеобразующую часть рентгенограммы.

При неполных переломах на касательных рентгенограммах определяется незначительный дефект наружной пластинки и смежного участка спонгиозного вещества с мельчайшими костными отломками в нем (рис. 56 и 57). При слепых ранениях участок нарушения целостности кости имеет округлую форму, а ипородное тело нередко располагается в мягких тканях черепа (рис. 56). Если ранящий снаряд внедряется в череп, рентге-

палогическн обнкновенно обнаружнвается не перелом кости как таковой, а лишь инородное тело, находящееся внутри кости (рис. 58 и 59). Неполные переломы, возникающие при касательных ранениях, имеют вид длинного узкого жолоба (рис. 60 и 61).

Неполный перелом наблюдается только в костях со значительной толщиной слоя спонгиозного вещества. Вследствие этого данные переломы встречаются преимущественно в теменных костях (рис. 56) и в чешуе лобной кости. В костях, лишенных спонгиозного вещества, эти переломы не наблюдаются.

Процесс заживления костной раны, образовавшейся при неполном переломе черепа, после произведенной первичной обработки заканчивается весьма быстро. В таких случаях при контрольном рентгенологическом исследовании через 4—5 недель после ранения обнаруживается поверхностный дефект черепа, полностью закрытый вновь образованной компактной костью. Наличие такой замыкающей пластинки (рис. 57) является прямым рентгенологическим симптомом заживления костной раны.

Неполный перелом, не подвергавшийся первичной обработке, иногда протекает благоприятно. В таких случаях костные отломки, образовавшиеся при ранении, постепенно резорбируются или выделяются, и через 7—8 недель наступает самопроизвольное излечение (рис. 60 и 61). Реже костные отломки некротизируются и инфицируются; в этих случаях процесс отторжения их резко замедляется. При этом возникает длительное нагноение раны, и может образоваться свищ. При рентгенологическом исследовании таких раненых через 3—4 и более недель после ранения устанавливается наличие некротических костных отломков. Последние всегда дают весьма интенсивное изображение. Вследствие этого при наличии некроза костных отломков неполный перелом выявляется на рентгенограммах через 3—4 недели после ранения значительно более отчетливо, чем при первичном исследовании.

Поверхностные свищи указанного происхождения излечиваются после удаления костных отломков. Значительно реже неполный перелом осложняется остеомиелитом.

Рентгенодиагностика линейных переломов черепа является обычно очень трудной.

Распознавание переломов этого типа основывается на рентгенологических симптомах сквозных трещин черепа. К началу Великой Отечественной войны соответствующие опорные пункты были уже достаточно разработаны на материале травм мирного времени.

Наиболее ценными рентгенологическими симптомами сквозных трещин черепа являются «симптом прозрачности», описанный Шюллером, и «симптом раздвоения», установленный Д. Г. Рохлиным и В. С. Майковой-Строгановой. «Симптом прозрачности» возникает, если во время рентгенографии центральный пучок рентгеновых лучей проходит в плоскости трещины. При этих условиях изображение перелома наружной пластинки совпадает с изображением перелома внутренней пластинки, и на рентгенограмме обнаруживается прозрачная линия, прерывающая структуру кости (рис. 62 и 63). Если центральный пучок рентгеновых лучей проходит под углом в 45—60° к плоскости трещины, изображение перелома наружной пластинки отделяется от изображения внутренней пластинки. При этих условиях рентгенологическое изображение трещины теряет прозрачность и приобретает вид двух тонких переплетающихся нитей (рис. 62 и 63)

Весьма часто обнаруживается чередование указанных двух симптомов на протяжении одной и той же трещины (рис. 62). Трещина вообще не обнаруживается на снимке, если ее плоскость не совпадает в пределах 90° с плоскостью падения центрального пучка рентгеновых лучей. Вследствие этого описанные симптомы неизменно обнаруживаются только при выведении области повреждения в центральную часть рентгенограммы (рис. 62 и 63) и весьма часто не выявляются, если зона перелома находится в промежуточной части снимка. Трещина никогда не определяется на рентгенограмме, если она проходит вдоль краеобразующего участка черепа (рис. 63). Поэтому на снимках, касательных к области повреждения, устанавливаются только трещины, пересекающие поперек весь участок черепа, составляющий краеобразующую зону рентгенограммы. В таких случаях устанавливается дефект всей толщи кости. При этом спонгиозное вещество оказывается обнаженным, так как в области трещины наружная пластинка не соединяется с внутренней (рис. 64 и 65). Этот симптом наблюдается только при трещине и позволяет отличить ее от изображения черепного шва, в области которого на касательном снимке также определяется дефект всей толщи кости, но спонгиозное вещество оказывается покрытым замыкающей пластинкой, ибо в черепном шве наружная пластинка непосредственно переходит во внутреннюю (рис. 64 и 65).

Рентгенодиагностика линейного перелома черепа особенно затрудняется тем, что при этих повреждениях длина трещины почти всегда оказывается весьма незначительной. Вследствие этого при рентгенологическом исследовании обыкновенно удается проследить лишь какой-либо один из двух описанных симптомов (рис. 66 и 67). Чтобы обнаружить линейный перелом, иногда приходится сделать несколько рентгенограмм при различных соотношениях между областью ранения и направлением центрального пучка рентгеновых лучей (рис. 68, 69, 70 и 71).

После операции первичной обработки раны по поводу линейного перелома остается сквозной трепанационный дефект, в области которого развивается обычный процесс заживления костной раны.

Рентгенодиагностика вдавненных переломов, как правило, не вызывает существенных затруднений. Наиболее отчетливо все особенности переломов этого типа обнаруживаются в краеобразующей части рентгенограммы, т. е. на касательных снимках (рис. 72 и 73). При всех вдавненных переломах зона нарушения целостности наружной пластинки значительно меньше перелома внутренней пластинки (рис. 72, 73, 74 и 75). В большинстве случаев при вдавненном переломе внутренняя пластинка прогибается в полость черепа в виде конуса (рис. 72 и 73). В центре участка повреждения в месте наибольшего прогибания кости возникает разрыв внутренней пластинки (рис. 72 и 73). Такие же разрывы удается проследить и по периферии участка перелома у места перехода в неповрежденную кость (рис. 72 и 73). Вследствие этого внутренняя пластинка в области перелома разделяется на несколько довольно крупных отломков. Наружная пластинка в таких случаях обыкновенно полностью отделяется от внутренней и дробится на большое количество более мелких отломков, которые также несколько смещаются кнутри. Эти переломы почти полностью соответствуют так называемым импрессионным переломам, возникающим при травме мирного времени. Вдавненные огнестрельные переломы отличаются от аналогичных неогнестрельных повреждений наличием полного отделения внутренней пластинки от наружной, сравнительно

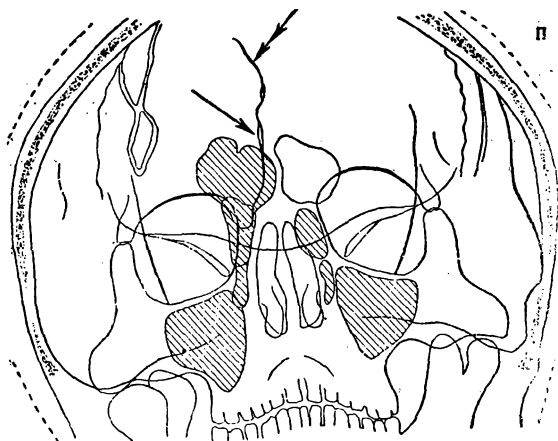


Рис. 62. Касательное осколочное ранение лобной области.

Анатомическая схема с рентгенограммы, произведенной при первичном исследовании. Область ранения находится в центральной зоне снимка. Имеется линейный перелом черепа, пересекающий нижний участок парасагитального отдела чешуи лобной кости и переходящий на переперенную стенку левой лобной пазухи. На рентгенограмме в одном участке перелома обнаруживается симптом раздвоения. Этот участок указан стрелкой. В другом месте имеется симптом прозрачности (указано двойной стрелкой). Правая лобная пазуха затенена вследствие кровоизлияния в нее. Изображение этой пазухи не заштриховано. Придаточные пазухи носа, сохранившие нормальную прозрачность, заштрихованы.

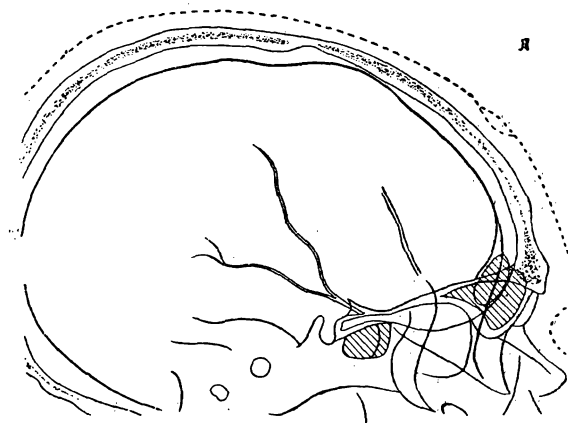


Рис. 63. Анатомическая схема с боковой рентгенограммы черепа того же раненого.

Нарушения целостности кости не определяются, так как трещина проходит вдоль краеобразующей зоны снимка.

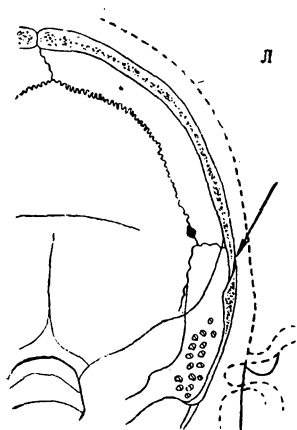


Рис. 64. Слепое осколочное ранение мягких тканей теменно-затылочной области.

Анатомическая схема с задней рентгенограммы этой области, произведенной при первичном исследовании. Стрелкой указан перерыв изображения кости в краеобразующей зоне снимка, обусловленный чешуйчатым швом. В данной области спонгиозное вещество покрыто замыкающей пластиной. Это позволяет исключить линейный перелом черепа.

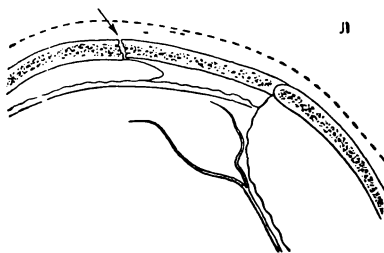


Рис. 65. Касательное осколочное ранение правой теменной области.

Анатомическая схема с левой косой рентгенограммы теменной области, произведенной при первичном исследовании касательно к месту ранения. Стрелкой указан линейный перелом парасагиттального отдела правой теменной кости, пересекающий поперек краеобразующую зону снимка. В отличие от изображения шва в области трещины внутренняя и наружная пластинки черепа не соединяются между собой, вследствие чего спонгиозное вещество обнажено.

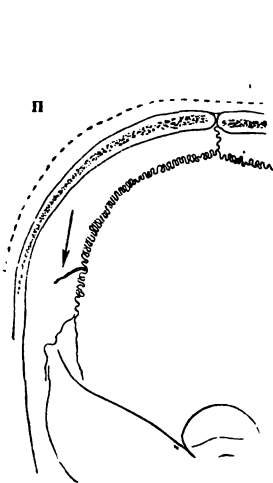


Рис. 66. Касательное осколочное ранение правой теменно-затылочной области.

Анатомическая схема с задней рентгенограммы этой области, произведенной при первичном исследовании. Стрелкой указан линейный перелом черепа в задне-нижнем участке теменной кости. Перелом представляет собой короткую, горизонтально расположенную трещину, которая затухает в лямбдовидном шве. Отчетливо прослеживается «симптом раздвоения».

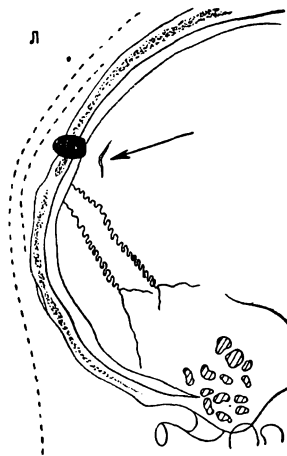


Рис. 67. Слепое пулевое ранение левой теменно-затылочной области.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы данной области, произведенной при первичном исследовании. Стрелкой указан линейный перелом черепа в виде короткой зигзагообразной трещины задне-верхнего отдела теменной кости. Хорошо виден «симптом прозрачности». В мягких тканях черепа располагается пуля, которая на данной рентгенограмме процируется на краеобразующий отдел снимка, являющийся изображением парасагиттального отдела правой теменной кости.

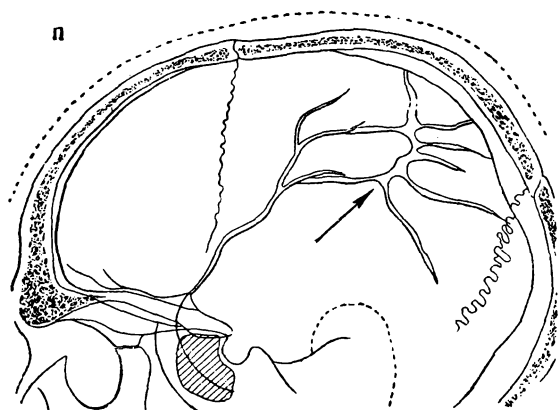


Рис. 69. Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого.

Нарушение целостности кости не определяется и в этой проекции. Стрелкой указано изображение каналов диплоических вен.

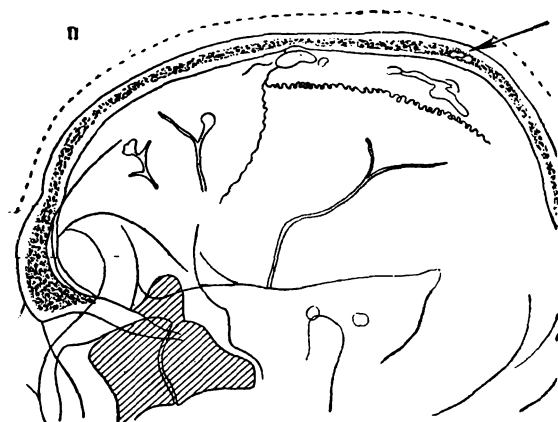


Рис. 70. Анатомическая схема с правой косой рентгенограммы черепа того же раненого.

Нарушение целостности кости не обнаруживается и на данном снимке. Стрелкой указано изображение канала диплоической вены в краевой зоне рентгенограммы.

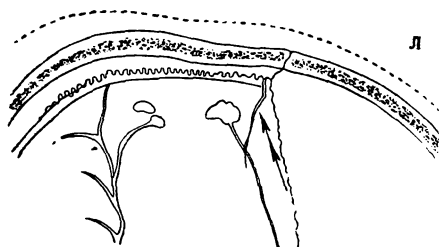


Рис. 71. Анатомическая схема с левой косой рентгенограммы лобно-теменной области того же раненого.

Двойной стрелкой указан линейный перелом черепа в виде короткой трещины, пересекающей передне-верхний участок левой теменной кости, который располагается в центре данного снимка. Перелом выявился только на одном из 4 снимков, при производстве которого плоскость падения центрального пучка рентгеновых лучей совпала с плоскостью трещины.

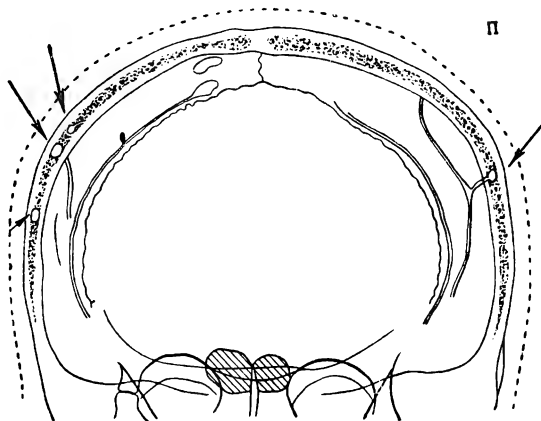
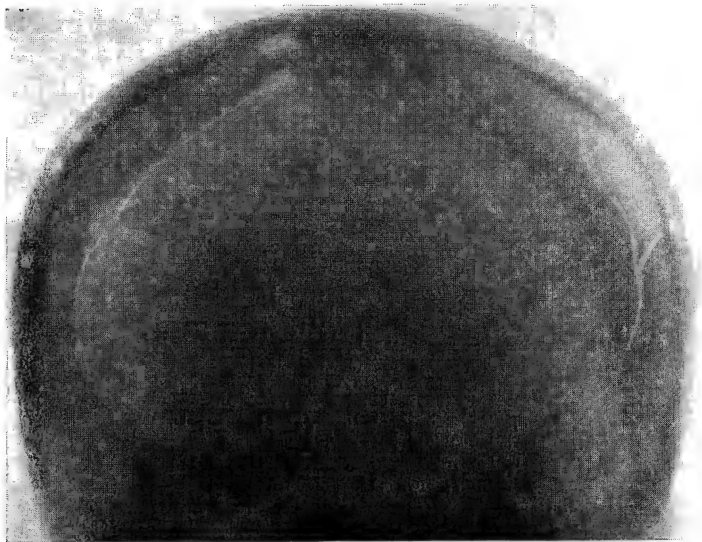


Рис. 68. Касательное осколочное ранение сагиттального отдела лобно-теменной области с линейным переломом левой теменной кости.

Передняя обзорная рентгенограмма черепа, произведенная при первичном исследовании. Ниже—анатомическая схема с этой рентгенограммы. Нарушение целостности кости на рентгенограмме в данной проекции не определяется. На анатомической схеме стрелками указано изображение каналов диплоических вен в краеобразующей зоне снимка.

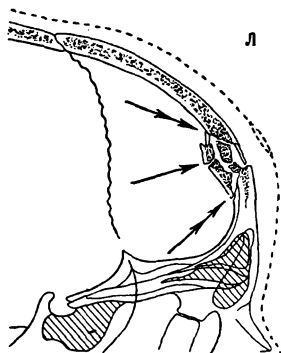


Рис. 72. Касательное пулевое ранение лобной области.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы данной области, произведенной при первичном исследовании касательно к месту ранения. В краеобразующей зоне черепа определяется вдавленный перелом чешуи лобной кости типа импрессионного. Дефект внутренней пластинки в два раза больше повреждения наружной пластинки. Внутренняя пластинка конусообразно прогнулась в полость черепа и разделилась на несколько отломков. Стрелкой обозначено место разрыва внутренней пластинки в области ее наибольшего прогиба в полость черепа. Двойными стрелками отмечен разрыв внутренней пластинки по периферии участка повреждения.

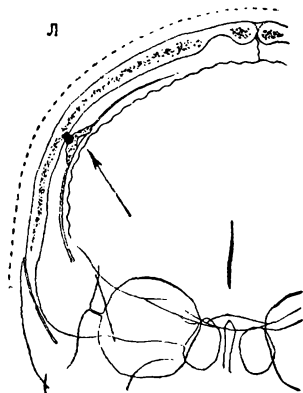


Рис. 73. Слепое осколочное ранение левой теменной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы данной области, произведенной при первичном исследовании. В переднем отделе левой теменной кости у венечного шва обнаружен вдавленный перелом черепа типа депрессионного. От черепа отделился один костный отломок, имеющий вид усеченного конуса, который незначительно сместился в полость черепа. Этот отломок указан стрелкой. Кнаружи от него в дефекте кости находится мелкое металлическое инородное тело.

небольшой величиной участка разрушения кости и неглубоким смещением костных отломков.

Диаметр участка повреждения внутренней пластинки при огнестрельных вдавленных переломах редко превышает 3 см, а наибольшее центральное смещение обыкновенно равно 1—1,5 см и лишь изредка достигает 3 см.

Значительно реже при вдавленных переломах образуется только один костный отломок, состоящий из всей толщи кости, который целиком смещается на глубину, не превышающую 4—5 мм (рис. 73). Этот отломок имеет форму усеченного конуса. Такие депрессионные переломы наблюдаются и при других видах травм при огнестрельных ранениях и отличаются лишь меньшей величиной участка повреждения.

Непроникающее ранение при вдавленном переломе может быть диагностировано на основании только рентгенологических данных, если перелом относится к типу депрессионных (рис. 73), ибо в таких случаях твердая мозговая оболочка, как правило, не повреждается. Опыт войны показал, что диагноз разрыва твердой мозговой оболочки становится несомненным, когда при вдавленном переломе обнаруживается отчетливое смещение костных отломков не только в центре участка разрушения, но и по периферии его у места перехода в неповрежденную кость (рис. 74).

Вдавленные переломы наблюдаются во всех костях черепного свода. При слепых и рикошетирующих ранениях участок перелома имеет округлую форму, при касательных он становится овальным. При слепых ранениях инородное тело наиболее часто располагается внутри кости и выполняет дефект в черепе (рис. 74 и 75).

После первичной обработки раны черепа по поводу вдавленного перелома рентгенологически обнаруживается обычный трепанационный дефект. Если эта операция не была произведена, часто возникает длительное нагноение раны, образуется свищ. Нагноение поддерживается наличием инфицированных отломков наружной пластинки, которые склонны некротизироваться, так как они имеют незначительную величину и полностью отделены от внутренней пластинки и от надкостницы. В отличие от них отломки внутренней пластинки, как правило, сохраняют жизнеспособность и постепенно сливаются с окружающими отделами кости, потому что они имеют довольно значительные размеры и не теряют связи с надкостницей.

Поэтому при вдавленных переломах типа импрессионных спустя несколько недель или месяцев после ранения рентгенологически определяются некротические отломки наружной пластинки и отломки внутренней пластинки, имеющие гладкие края и почти полностью слившиеся с окружающей костью (рис. 76 и 77). Рентгенологическое исследование обыкновенно производится для установления причины, вызывающей свищ.

После полного заживления раны рентгенологически определяется оформившийся дефект наружной пластинки и спонгиозного вещества и направленный в полость черепа выступ на внутренней пластинке, образованный полностью консолидированными отломками ее (рис. 78 и 79). Величина выступа колеблется в зависимости от глубины бывшего смещения отломков кости. О полном заживлении костной раны свидетельствует наличие замыкающей пластинки, которая покрывает спонгиозное вещество (рис. 78 и 79).

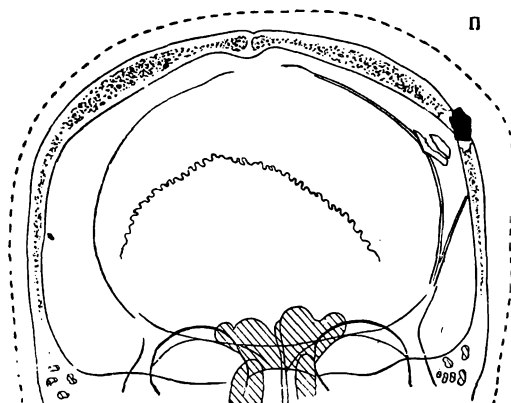


Рис. 74. Слепое осколочное ранение правой теменной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. Изображение области ранения находится в краевой зоне снимка. В центре правой теменной кости определяется вдавленный перелом черепа типа импрессионного. Имеется смещение отломков внутренней пластинки в полость черепа не только в центре участка повреждения, но и по периферии его. Это свидетельствует о наличии повреждения твердой мозговой оболочки. Дефект в кости выполнен металлическим инородным телом.

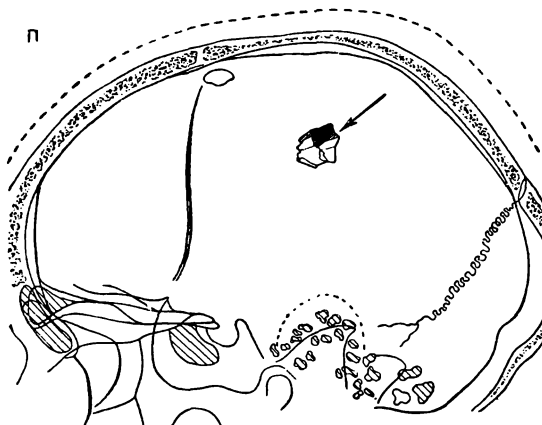
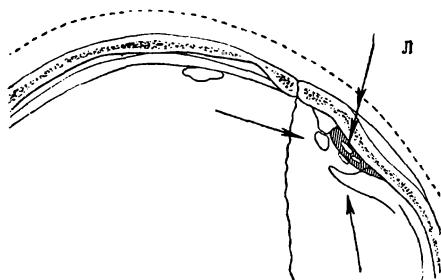


Рис. 75. Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого.

Перелом, находящийся в центральной зоне снимка, указан стрелкой.

Рис. 76. Слепое осколочное ранение лобно-теменной области.



Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы данной области, произведенной через 8 месяцев после ранения, при наличии гнойного свища. Непосредственно после ранения из мягких тканей черепа было извлечено инородное тело; первичная хирургическая обработка костной раны не производилась. Рана нагноилась, образовался свищ. На рентгенограмме определяется вдавленный перелом чешуи лобной кости. Стрелками указаны отломки внутренней пластинки, прогнувшиеся в полость черепа. Отломки внутренней пластинки имеют гладкие края, по периферии они незаметно переходят в окружающую кость, сливаясь с ней. Дефект в наружной пластинке и спонгиозном веществе имеет оформленный край. Двойной стрелкой отмечены мелкие некротические отломки наружной пластинки, которые находятся в дефекте черепа и поддерживают нагноение и существование свища.

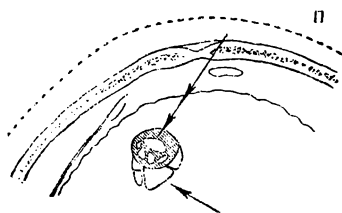


Рис. 77. Анатомическая схема с передней рентгенограммы лобно-теменной области того же раненого.

Видна замыкающая пластинка, образовавшаяся по краю дефекта в кости. Стрелкой указаны отломки внутренней пластинки. Двойной стрелкой отмечены отломки наружной пластинки.

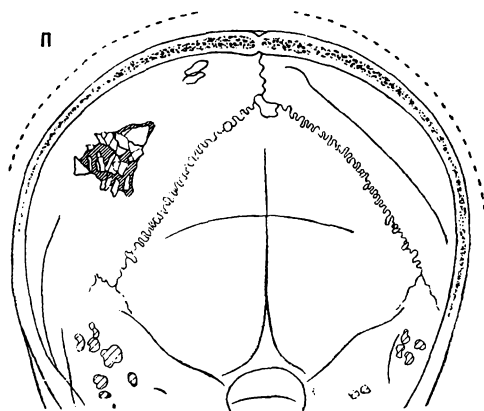


Рис. 80. Рикошетирующее ранение правой теменной области.

Анатомическая схема с задней рентгенограммы теменно-затылочной области, произведенной при первичном исследовании. Место ранения находится в области перехода центральной зоны снимка в промежуточную. Каади от центра правой теменной кости определяется участок раздробления черепа. Изображение костных отломков не выходит за пределы изображения дефекта в черепе.

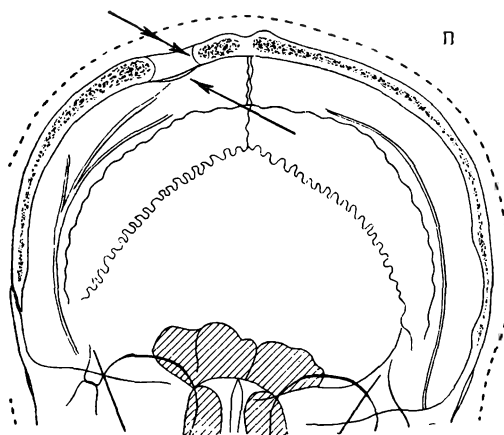
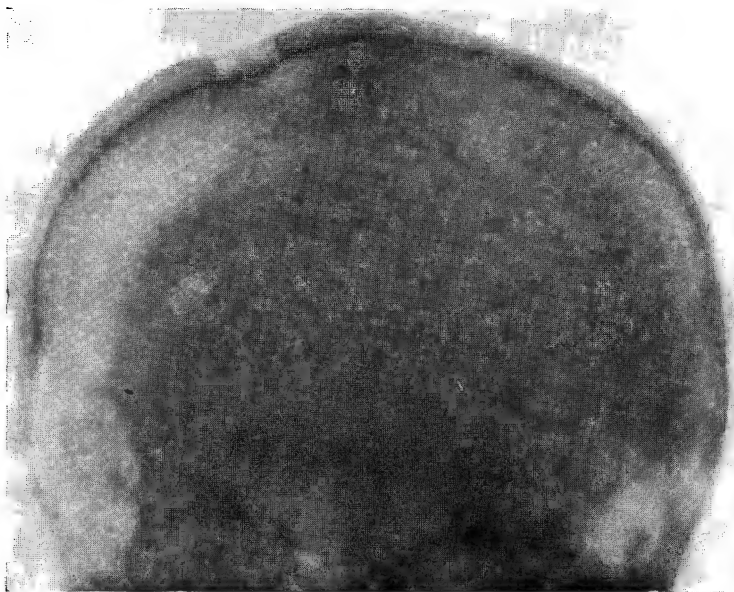


Рис. 78. Касательное осколочное ранение левой теменной области.

Первичная хирургическая обработка раны не производилась. В течение 3 месяцев после ранения имелось нагноение раны, окончившееся образованием прочного рубца. Передняя рентгенограмма черепа, произведенная через 9 месяцев после ранения. Ниже—анатомическая схема с данной рентгенограммы. В краевой зоне левой теменной кости обнаруживается заживший вдавленный перелом типа импрессионного. На анатомической схеме стрелкой указана внутренняя пластинка, отломки которой слились с окружающей костью. Двойной стрелкой обозначена замыкающая пластинка, покрывающая края костного дефекта. Отломков наружной пластинки нет.

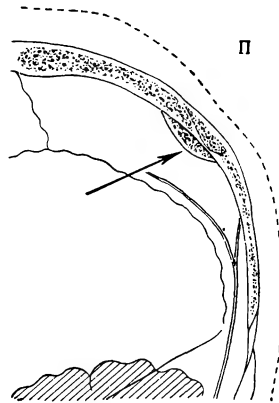


Рис. 79. Касательное осколочное ранение правой теменной области. Первичная хирургическая обработка раны не производилась. Рана зажила через 4 недели после ранения. Передняя обзорная рентгенограмма указанной области, произведенная через 14 месяцев после ранения. Ниже—анатомическая схема с данной рентгенограммы. В центре правой теменной кости определяется полностью заживший вдавленный перелом черепа типа депрессионного. На анатомической схеме стрелкой указан костный выступ на внутренней поверхности черепа, состоящий из всей толщи кости.

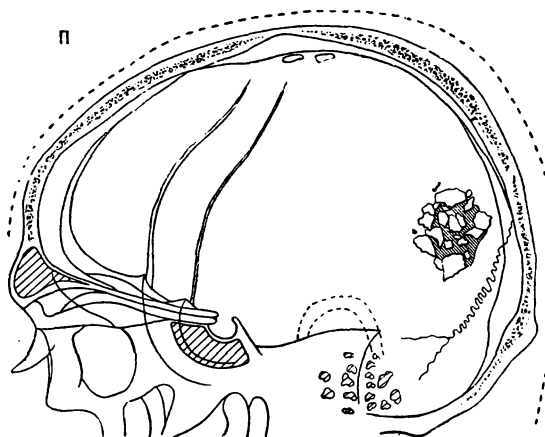


Рис. 81. Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы, представленной на рис. 80.

Изображение костных отломков на этом снимке также не выходит за пределы изображения дефекта в черепе. Следовательно, на двух рентгенограммах черепа, произведенных во взаимно перпендикулярных проекциях, изображение костных отломков совпадает с дефектом в черепе. Это указывает на незначительность смещения отломков кости и является прямым симптомом раздробленного перелома черепа.

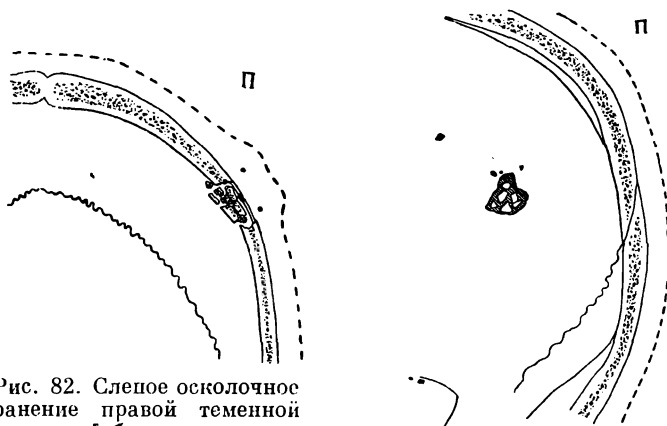


Рис. 82. Слепое осколочное ранение правой теменной области.

Анатомическая схема с задней прицельной рентгенограммы данной области, произведенной при первичном исследовании. В центре теменной кости обнаруживается незначительный раздробленный перелом, изображение которого находится в краевой зоне снимка. Хорошо прослеживается, что костные отломки смещены в полость черепа не более чем на 1—2 мм.

Рис. 83. Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы теменно-затылочной области того же раненого.

Участок перелома находится в центральной зоне снимка. Изображение костных отломков не выходит за пределы изображения дефекта в черепе.

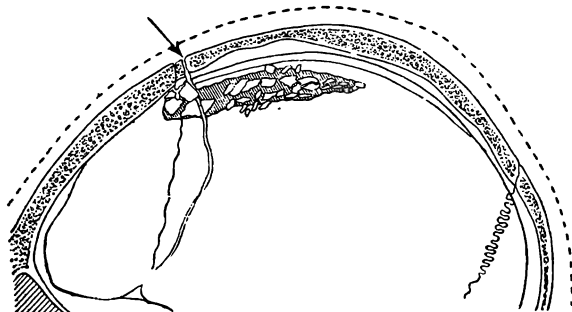


Рис. 84. Касательное пулевое ранение правой теменной области.

Операция первичной обработки раны не производилась. Анагномическая схема с правой косой рентгенограммы черепа, произведенной через 3 недели после ранения при наличии значительного нагноения раны. Обнаруживается парасагиттальный раздробленный перелом правой теменной кости, переходящий на смежный участок чешуи лобной кости. Имеются множественные мелкие некротические костные отломки, поддерживающие нагноение. Стрелкой указан венечный шов, который разошелся.

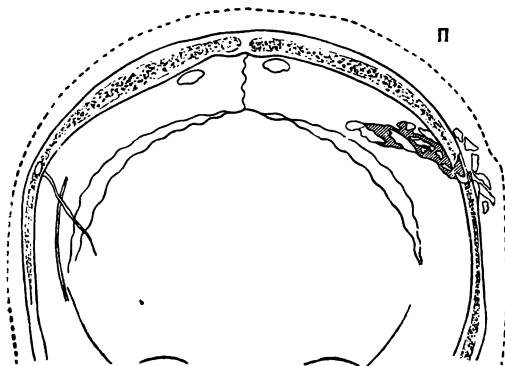


Рис. 87. Касательное пулевое ранение правой теменной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. В передне-нижнем отделе правой теменной кости определяется раздробленный перелом, захватывающий узкий длинный участок черепа. Часть области перелома на данном снимке является краеобразующей. В этом месте обнаруживается отчетливое смещение костных отломков наружу, что свидетельствует о разрыве твердой мозговой оболочки.

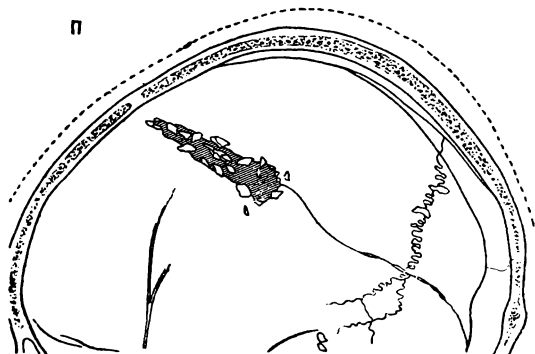


Рис. 88. Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого.

На данном снимке обнаруживается длинная трещина, отходящая от заднего полюса участка раздробления теменной кости.

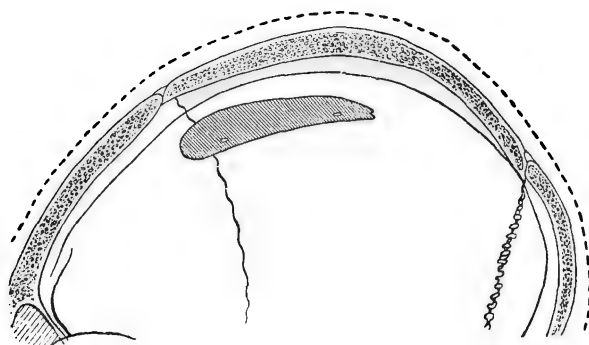
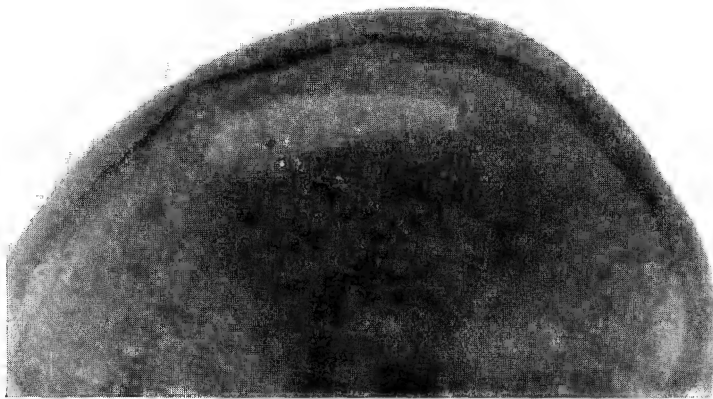


Рис. 85: Правая косая рентгенограмма черепа того же раненого. Рентгенограмма произведена через 7 месяцев после ранения, когда самопроизвольно закончилось нагноение раны, продолжавшееся 6½ месяцев. Ниже—анатомическая схема с данной рентгенограммы. Обнаруживается полное заживление костной раны. Все костные отломки резорбировались или выделились. Края дефекта в черепе покрыты замыкающей пластиной. Расхождение венечного шва исчезло.

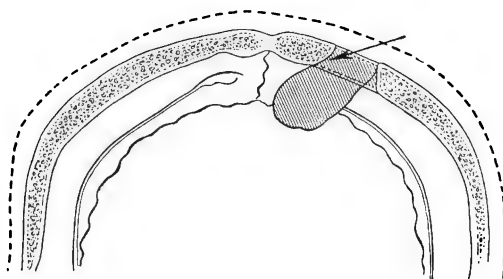
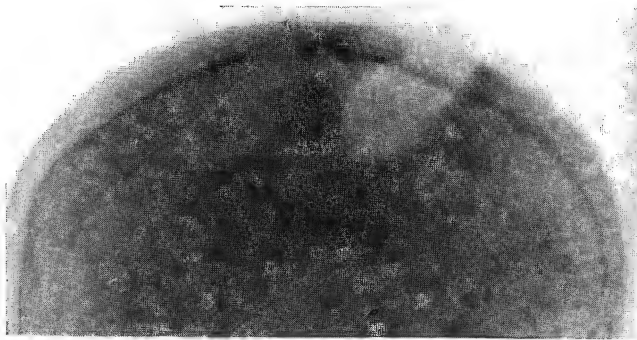


Рис. 86. Передняя обзорная рентгенограмма лобно-теменной области того же раненого.

Рентгенограмма произведена одновременно со снимком, представленным на рис. 85. Ниже—анатомическая схема с данной рентгенограммы. На анатомической схеме стрелкой указана замыкающая пластинка, покрывающая край дефекта в черепе и особенно отчетливо выявляющаяся в краеобразующей зоне снимка.

Костный отломок, отделяющийся от черепа, при вдавленных переломах типа депрессионных полностью сохраняет жизнеспособность и постепенно сливается с окружающими отделами кости. Вследствие этого при данных переломах, не подвергавшихся операции первичной обработки, через несколько месяцев и даже лет после ранения на рентгенограммах обнаруживается плоский костный выступ на внутренней поверхности черепа и покрытое замыкающей пластинкой вдавление на наружной поверхности его (рис. 78 и 79).

Раздробленные переломы обыкновенно отчетливо определяются на рентгенограммах. Они распознаются по наличию участка раздробления кости, который характеризуется множественными мелкими отломками и незначительным смещением последних. На обеих рентгенограммах черепа, произведенных во взаимно перпендикулярных проекциях, изображение костных отломков, образовавшихся при раздробленном переломе, не выходит за пределы изображения костного дефекта (рис. 80 и 81). Это является прямым рентгенологическим симптомом раздробленного перелома, так как свидетельствует о незначительном смещении костных отломков и позволяет отличить раздробленный перелом от остальных более тяжелых ранений и прежде всего от дырчатого отвисного перелома. При последнем изображение костных отломков на одной из двух рентгенограмм черепа, произведенных во взаимно перпендикулярных проекциях, всегда оказывается кнутри от изображения костного дефекта.

Небольшое смещение отломков кости при раздробленных переломах еще более отчетливо выявляется на рентгенограммах, касательных к области ранения (рис. 82 и 83).

При раздробленных переломах, сопровождающихся разрывом твердой мозговой оболочки, костные отломки под влиянием набухающего мозгового вещества иногда смещаются кнаружи. У таких раненых на основании указанного направления смещения костных отломков представляется возможным диагностировать рентгенологически проникающее ранение (рис. 87 и 88).

Во всех остальных случаях при переломах данного типа определить состояние твердой мозговой оболочки при рентгенологическом исследовании не удалось.

Раздробленные переломы встречаются во всех костях, образующих свод мозгового черепа. Зона повреждения при этих переломах в большинстве случаев незначительна (рис. 82). Участок разрушения кости имеет округлую форму при рикошетирующих и слепых ранениях (рис. 81 и 82). При касательных ранениях раздробленный перелом приобретает вид полосы (рис. 84, 85 и 86), которая иногда расширяется по ходу раневого канала (рис. 87 и 88).

При слепых ранениях инородные тела располагаются среди костных отломков или, реже, кнаружи.

После первичной обработки раны черепа по поводу раздробленного перелома рентгенологически определяется обычный трепанационный дефект. Если операция первичной обработки не была произведена, при переломах данного типа неизменно возникает нагноение. Последнее развивается вследствие того, что костные отломки при этих ранениях никогда не сохраняют жизнеспособности.

При рентгенологическом исследовании в таких случаях отчетливо видны некротические и рассасывающиеся отломки кости (рис. 84, 85 и 86).

Клиника

Опыт Великой Отечественной войны позволил изучить клинику неосложненных непроникающих ранений черепа, особенности их течения и динамику симптомов.

Клинические проявления неосложненных непроникающих ранений черепа зависели от локализации ранения, от характера повреждения кости и от степени поражения головного мозга.

Распределение непроникающих ранений по локализации представлено в табл. 30.

Таблица 30

Локализация непроникающих ранений черепа

Локализация ранений	Частота (в %)
Лобная область	14,5
Теменная область	29,8
Височная область	10,5
Затылочная область	11,7
Две области	29,5
Больше двух областей	4,0

Одиночные непроникающие ранения в большинстве протекали благоприятнее, чем множественные или комбинированные, однако множественные минноосколочные ранения черепа были сравнительно легче, чем одиночные ранения осколками снарядов. Одиночные непроникающие ранения черепа встречались в 61,1%, множественные ранения только черепа — в 7,9% и, наконец, непроникающие ранения черепа, сопровождающиеся ранением других областей тела, — в 31,0%. Наиболее тяжело протекали множественные ранения черепа и грудной клетки или живота. В табл. 31 указаны характер и частота непроникающих ранений черепа и других областей тела.

Таблица 31

Характер и частота комбинированных непроникающих ранений черепа

Характер ранений	Частота (в %)
Множественные ранения черепа и конечностей	13,9
Множественные ранения черепа, лица и шеи	4,9
Множественные ранения черепа и грудной клетки	2,7
Множественные ранения черепа и живота	0,3
Прочие сочетания	9,2

Как видно из табл. 31, наиболее часто наблюдались множественные ранения черепа и конечностей.

Существенное значение в клинике непроникающих ранений имел характер костных повреждений.

Клинико-рентгенологический анализ за время Великой Отечественной войны позволил оттенить ряд особенностей, характерных для той или иной группы ранений.

Трещины или линейные переломы костей черепа имели место в 1,9% случаев.

У части раненых трещины были едва выражены, простирались в одном-двух направлениях на небольшом протяжении. У другой части встречались обширные трещины, отходившие в различные стороны, с одновременным повреждением сосудов надкостницы, развитием экстрадуральных гематом и т. п. Раневой канал мягких тканей при трещинах обычно был небольшим. Эта группа по тяжести клинических проявлений приближалась к закрытой травме черепа. В первые дни после ранения наблюдалась брадикардия, общая астения и длительная оглушенность с последующей значительной неустойчивостью.

Очаговые симптомы поражения нервной системы отмечались в тех случаях, где были значительные трещины и последующие обширные эпидуральные и тем более субдуральные гематомы.

При подобных ранениях наблюдались тяжелые формы ушиба—сотрясения головного мозга. Трещины, особенно в задних отделах свода черепа, иногда сопровождалась субарахноидальными кровоизлияниями различной величины. Значительные трещины височной и затылочной кости иногда распространялись и на основание черепа, вызывая тяжелую клиническую картину: длительную потерю сознания, кровотечение из наружного слухового прохода, периферический паралич лицевого, повреждение слухового и отводящего нерва и нередко оболочечные симптомы.

Повреждение наружной пластинки кости встречалось в 12,3% случаев. Ранящий снаряд вызывал на поверхности костной ткани небольшие вдавления, борозды, обычно на небольшом протяжении и преимущественно при касательных ранениях. Раневой канал мягких тканей в одних случаях соответствовал костным повреждениям, в других—рана мягких тканей была более обширной. При отсутствии сопутствующего травме поражения головного мозга, его оболочек и сосудов повреждения кортикального слоя являлись наиболее легкими.

Изолированные повреждения внутренней пластинки встречались очень редко. Раневой канал мягких тканей при таких повреждениях оказывался небольшим и иногда не соответствовал размерам раздробленной или отслоенной внутренней пластинки. У многих раненых при входном отверстии в 0,5—1 см отслоение внутренней пластинки кости достигало 3—4 см. Часть раненых длительное время находилась в бессознательном состоянии, и уже с первых дней после травмы у них развивались общемозговые и очаговые симптомы, что заставляло заподозрить отслоение внутренней пластинки. Данные рентгенологического исследования часто подтверждали этот диагноз, а иногда и являлись единственным диагностическим методом.

Вдавленный компрессионный перелом наблюдался в 27,9% случаев. При таком типе перелома, повидимому, подтверждались прежние наблюдения А. П. Крымова о том, что под влиянием травмы кости черепа могут вдавливаясь внутрь, а затем быстро принимать первоначальную форму. Твердая мозговая оболочка не повреждалась, но в мозговом веществе при этом происходили изменения, которые

иногда приводили к тяжелому состоянию. При вдавленных переломах на месте травмы обычно обнаруживалось вдавление или углубление. В некоторых случаях вдавленных переломов, особенно в задних отделах свода черепа, развивался синдром ушиба—сотрясения головного мозга, и нередко удавалось обнаружить локальные симптомы соответственно месту травмы.

Раздробленные переломы костей свода черепа составляли наибольшую группу непроникающих ранений черепа.

Раневой канал мягких тканей при раздробленных переломах костей черепа почти всегда имел большие размеры с рвано-размозженными краями мягких тканей и зависел от силы ранящего снаряда и локализации травмы. Раздробленные переломы сопровождалась трещинами костей свода и значительно реже переломами основания черепа. Естественно, что течение раздробленных переломов было более тяжелым. Сопутствующие ранению общемозговые и локальные симптомы зависели от глубины залегания и расположения костных осколков в раневом канале. Часто отмечалось, что в случаях, когда костные осколки или инородные тела располагались вертикально по отношению к твердой мозговой оболочке, общемозговые и менингеальные симптомы развивались интенсивнее.

Множественные переломы костей свода черепа встречались в 1,5% случаев и, как правило, протекали тяжело, сопровождаясь преимущественно общемозговыми симптомами.

По данным опыта войны, сочетание непроникающих ранений с контузионным синдромом наблюдалось в 15,8% случаев. Подобные сочетания встречались преимущественно у раненых с множественными ранениями черепа или при сочетании травмы последнего с ранением органов брюшной или грудной полости.

В клинике непроникающих ранений большое значение имели ушибы—сотрясения головного мозга, которые чаще встречались при комбинированных ранениях черепа.

Комбинированные ранения черепа были отмечены в 1,8% случаев; почти всегда клинически они протекали тяжело, сопровождаясь субарахноидальным кровоизлиянием и реже переломом основания черепа. В этих случаях, помимо повреждения лицевого и глазодвигательного нерва и слухового аппарата, встречались расстройства чувствительности со стороны тройничного или затылочного нерва. Степень развития общемозговых симптомов зависела иногда не столько от самого непроникающего ранения черепа, сколько от последующего ушиба при падении раненого или от удара по голове тупым предметом.

При огнестрельных непроникающих ранениях черепа потеря сознания отмечалась в 80,8% случаев и продолжалась от 30 минут до 2 часов. Значительно реже потеря сознания возникала после непродолжительного светлого промежутка, но в этих случаях в последующем наступало более тяжелое состояние, так как развивались компрессионные явления со стороны головного мозга.

Иногда сотрясение мозга вызывало тяжелую клиническую картину, которая являлась ведущей в прогностическом отношении.

В первый период после ранения у 65,0% раненых наступала брадикардия, степень которой зависела от тяжести травмы и сопутствующего коммоционного синдрома. Замедление пульса было непродолжительным и чаще наблюдалось при вдавленных переломах, обширных трещинах

свода черепа и реже при неполных переломах костей. Частыми общемозговыми симптомами были тошнота и рвота. В большинстве случаев рвоте предшествовала тошнота. Очень часто рвота наступала на высоте приступов головных болей и реже головокружений.

Головные боли, головокружения и шум в ушах также являлись частыми общемозговыми симптомами, развивались вслед за ранением, были нестойкими и под влиянием соответствующего режима и лечения сравнительно быстро стихали.

Вегетативные расстройства в большинстве не носили стойкого характера. Преобладали стойкий красный дермографизм, гипергидроз, резкая смена окраски лица и дистальных отделов конечностей, изменение пиломоторных рефлексов, симптом Ашнера, лабильность пульсовой волны и т. п.

Оболочечные симптомы при непроникающих ранениях черепа наблюдались в 14,0% случаев. Среди них: симптомы Кернига и Брудзинского— в 5,5%, ригидность затылочных мышц— в 5,2%, сочетание тех и других— в 3,3%. Вовлечение мозговых оболочек отмечалось при различного типа ранениях, но чаще при глубоких раздробленных переломах, когда костные осколки располагались на твердой мозговой оболочке, и при множественных зияющих трещинах свода, спускающихся к нижнему отделу затылочной области. При комбинированных ранениях черепа и шеи нередко наблюдались также менингеальные симптомы.

Особого внимания заслуживало применение люмбальных пункций при непроникающих ранениях черепа. В случае гипертензионных явлений и субарахноидальных кровоизлияний люмбальные пункции являлись лечебно-диагностическим мероприятием. Опыт большинства нейрохирургов устанавливает, что при соответствующих показаниях применение пункций с удалением вначале небольших количеств спинномозговой жидкости уже через 8—12 часов после ранения способствовало более благоприятному течению процесса. Люмбальные пункции обычно производились ежедневно или через день, в зависимости от степени патологических изменений спинномозговой жидкости. В случае усиления интенсивности кровянистой окраски спинномозговой жидкости во время ее взятия пункцию прекращали.

Изменения со стороны глазного дна при непроникающих ранениях черепа отмечены в 3,0% случаев. По данным отдельных авторов, эти изменения в начальном периоде наблюдались в 8,0% случаев. Среди изменений глазного дна неврит зрительных нервов встречался в 68,0%, застойные соски— в 22,0% и прочие изменения— в 10,0%. Патологические изменения глазного дна преобладали на стороне травматического очага, причем замечено, что невриты зрительных нервов чаще наступали при ранениях передних и передне-боковых отделов свода черепа. Застойные соски обычно были выражены слабо, чаще встречались на стороне поражения и развивались преимущественно после травмы в задних отделах свода черепа. Опыт войны позволил большинству авторов отметить нестойкость указанных патологических состояний глазного дна при неосложненных непроникающих ранениях.

Повышение температуры наблюдалось сравнительно часто в первое время после травмы и давало повод предполагать, особенно при появлении резких менингеальных симптомов, наличие небольших субарахноидальных кровоизлияний. Иногда повышение температуры заставляло предположить комбинированное ранение черепа и других органов, что нередко подтверждалось.

Очаговые симптомы нарушения функций центральной нервной системы при непроникающих ранениях черепа встречались в 12,8% случаев. Несмотря на относительную редкость, эти симптомы в клинике непроникающих ранений играли существенную роль. Развитие очаговых симптомов зависело от степени и локализации повреждения черепа и головного мозга. Учет развивавшихся симптомов в их динамике позволял с большой определенностью решать вопрос о диагностике осложнений и о тактике лечебных мероприятий.

Анализ вызванных ранением различных расстройств функций центральной нервной системы показал, что очаговые симптомы чаще всего наблюдались при ранениях теменной области—в 21,5%, затем височной и затылочной области—в 8,5—8,6% и реже лобной области—в 6,7%.

Очаговые симптомы встречались чаще при вдавленных и раздробленных переломах костей свода черепа. При локализации перелома в сенсомоторной зоне головного мозга наблюдалось раннее проявление очаговых симптомов. Так, например, гемипарезы или гемиплегии были обнаружены в 10,6%, монопарезы или моноплегии—в 4,4%.

Стойкость очаговых симптомов целесообразнее оценивать спустя несколько дней после ранения, так как неврологические симптомы в первые дни зависят главным образом от общей реакции головного мозга на травму, а не от патологического процесса в мозгу, который появляется позже.

При длительном наблюдении за раненым становилось возможным судить о стойкости выпадения функций, а следовательно, и о глубине патологического процесса в мозгу.

Следует отметить, что в первые часы, а иногда и дни после травмы у части раненых очаговые симптомы были выражены слабо. Раненые выходили из боя самостоятельно, пешком добирались до ПМП и даже МСБ, где у них возникали в отдельных случаях монопарезы, различные расстройства функций черепных нервов и т. п.

Среди вызванных ранением нарушений функций центральной нервной системы двигательные расстройства встречались в 22,0%, расстройства речевых функций—в 1,7%, различные проявления нарушений психики—в 0,9%.

В первые дни после ранения сухожильные и периостальные рефлексы часто были ослаблены, позднее они повышались. Такие изменения рефлекторной деятельности также были нестойкими.

Расстройства речевых функций проходили через некоторое время. Частота расстройств речи при повреждениях лобных и височных областей достигала 1,7% и распределялась следующим образом: моторная афазия—41,4%, тотальная афазия—13,0%, амнестическая афазия—8,6%, сенсорная афазия—6,7% и комбинации этих расстройств—30,3%. Оценка речевых расстройств после непроникающих ранений делалась обычно не сразу после травмы и с большой осторожностью, так как нередко эти расстройства являлись следствием отека мозга.

Среди чувствительных расстройств (11,9%) преобладали нарушения коркового происхождения, соответственно повреждению задне-теменной области (астереогноз, расстройство мышечно-суставного чувства, гемипигестезии и т. д.), а также наблюдались явления раздражения в форме гиперпатии и парестезии и т. п. Изменения чувствительности были нестойкими.

При ранении затылочной области в той или иной степени диагностировалось выпадение или ограничение поля зрения, которое встречалось в 1,3%. Эти симптомы возникали рано. Во многих случаях они являлись следствием местного отека мозга.

Различные виды нарушений слуха и вестибулярных функций имели известное диагностическое значение. Наблюдение в стационаре и отоларингологическое исследование позволяли дифференцировать эти расстройства от коммоционно-контузионного синдрома головного мозга.

Эпилептиформные припадки отмечались в 1,3% случаев. Они часто возникали на высоте общемозговых явлений, но были непродолжительными и сопровождались тоническими или, реже, клоническими судорогами. Внезапное проявление эпилептических припадков иногда служило также и признаком очагового поражения.

Подробное неврологическое обследование, оценка места ранения, наблюдение за характером припадка, данные рентгенологического исследования, а иногда и энцефалографии в той или иной степени подтверждали предположение о природе припадка.

Психическое состояние при непроникающих ранениях черепа было тесно связано с характером ранения, его локализацией, общим состоянием раненого и особенностями его личности. Нарушения нервно-психической сферы обычно были нестойки и нерезко выражены. Они проявлялись в возбуждении, эйфории или, наоборот, в подавленности и заторможенности.

Психические расстройства нередко являлись следствием посттравматического отека и, реже, очаговыми симптомами, указывающими на поражение лобной или височной доли.

Нарушения психики наблюдались преимущественно в первые дни после ранения и почти всегда проходили через 7—10 дней.

Вспомогательными данными для изучения клиники неосложненных непроникающих ранений черепа являлись исследования спинномозговой жидкости и крови. Патологические изменения в крови обнаружены в 22,3%, в крови и ликворе — в 6,4%. Эти изменения были незначительны (небольшое увеличение содержания белка, легкое повышение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ). Более заметные патологические проявления, особенно со стороны крови, отмечались при комбинированных ранениях.

Только весь комплекс изучения клиники неосложненных непроникающих ранений черепа позволял своевременно установить диагноз и назначить надлежащее лечение.

Лечение неосложненных ранений

Характер первичной хирургической обработки неосложненных не проникающих ранений черепа зависит от глубины и обширности раны, типа раневого канала и его локализации. При повреждении только наружной пластинки в виде поверхностных желобоватых вдавлений или небольших выемок первичная хирургическая обработка была различной в различных областях черепа.

На своде черепа поверхность поврежденного участка слегка выскабливалась острой ложечкой или производилось несколько вращательных движений фрезой в пределах кортикального слоя кости с последующим припудриванием стрептоцидом и наложением частичных или глухих швов, в зависимости от срока, прошедшего с момента ранения.

При одновременном повреждении наружной пластинки и губчатого вещества производилась трепанация всей толщи кости. Наложение только фрезевого отверстия часто приводило к развитию гнойно-воспалительного процесса. При линейных переломах или трещинах трепанация производилась в 18,6% случаев. Опыт Великой Отечественной войны показал, что разумный консерватизм при этих видах ранений себя оправдал. Обработка костной раны была показана при широкой зияющей трещине с загрязненными краями и при повреждении более глубоких слоев костной ткани, на что иногда указывал синеватый оттенок ее. В большинстве случаев, особенно при локализации трещин в передних отделах свода черепа, нейрохирург ограничивался выскабливанием поверхности трещины.

Отсутствие видимых костных повреждений при обширных ранениях мягких тканей не всегда служило доказательством целостности кости. В части случаев синеватый или светлоголубой оттенок наружной пластинки указывал на кровоизлияние в губчатом веществе кости. Перкуссия черепа вызвала ощущение боли. Сочетание измененной окраски костной ткани, болезненность кости при перкуссии, стойкие общемозговые симптомы и пирамидные признаки указывали на повреждение более глубоких слоев кости и служили показанием для оперативного вмешательства, даже если рентгенографическое исследование не обнаруживало костных повреждений. Во время трепанации обычно отмечалось отслоение внутренней пластинки, обширные очаги кровоизлияния в губчатое вещество и т. д.

У другой части раненых изменения окраски костной ткани не сопровождалась общемозговыми и местными симптомами и при отсутствии рентгенологических изменений показаний к трепанации не было. При изолированном повреждении внутренней пластинки без заметных изменений наружной поверхности кости общемозговые симптомы появлялись обычно рано и были стойкими. В этих случаях основными показаниями для трепанации служили данные рентгенографии черепа, постоянные и распирающие головные боли, тошнота, склонность к брадикардии, заторможенность, а также и локализация раны. Первичная трепанация с удалением отломков поврежденной пластинки обеспечивала благоприятное течение процесса.

При вдавленных переломах накладывалось фрезевое отверстие, отступя на 1—1,5 см от краев перелома, кость скусывалась в окружности места перелома, костные осколки приподнимались. При наложении фрезевого отверстия или скусывании кости на месте перелома возникала опасность внедрения костных осколков вглубь раны. Иногда костные осколки как бы тампонировали поврежденные синусы, вследствие чего кровотечение из них приостанавливалось. Поэтому извлечение осколков при вдавленных переломах производилось постепенно путем приподнимания их с помощью элеватора.

При переломах кости в местах расположения синуса или крупной артерии трепанация всегда начиналась с наложения фрезевого отверстия вне проекции этих больших сосудов.

В местах отхождения крупных зияющих трещин при неровных, заостренных краях костного дефекта кость скусывалась, а дефекту старались придать полуовальную форму. При раздробленных переломах нередко отмечалось повреждение наружного листка твердой мозговой оболочки. Расположение костных осколков вблизи сосудов твердой мозговой оболочки заставляло извлекать их осторожно. В большинстве случаев выкусывание кости производилось из ее дефекта.

При множественных переломах костей свода черепа характер и сроки первичной обработки ран определялись состоянием раненого и развитием сопутствующих симптомов со стороны центральной нервной системы.

Размеры трепанационного отверстия зависели главным образом от обширности костной раны. Как известно, незначительные трепанационные отверстия, которые предпочитали иногда накладывать в первый год войны ($1,5 \times 1,5$ см или 2×2 см), не позволяли тщательно обследовать всю глубину раны, большие же трепанационные отверстия при крайне незначительной регенеративной способности костей свода черепа неблагоприятно отражались в дальнейшем, ограничивая трудоспособность пострадавших.

Как показал опыт войны, трепанационные отверстия в 3×3 см или 4×4 см (за исключением обширных костных повреждений) в большинстве случаев вполне достаточны для диагностики сопутствующих ранению осложнений.

При осмотре дна раны особое внимание обращалось на целостность твердой мозговой оболочки. Если на основании клинической картины можно было заподозрить нарастающую субдуральную гематому, то приходилось обращать внимание на цвет, напряжение и пульсацию твердой мозговой оболочки. По окончании трепанации производилось осторожное обследование дна раны согнутым под углом тупым зондом, причем часто удавалось извлечь из-под краев трепанационного отверстия мелкие костные осколки.

Открытый метод лечения огнестрельных ран являлся в минувшей войне основным и лишь в некоторых случаях при непроникающих ранениях накладывали швы на углы раны.

В ходе Великой Отечественной войны Главное военно-санитарное управление разрешило при определенных условиях зашивать кожную рану наглухо. Швы накладывались в тех случаях, когда первичная хирургическая обработка производилась в ранние сроки и когда в ране отсутствовали воспалительные изменения, а также была возможность длительно проследить за раненым, не эвакуируя его. Сроки наложения глухих швов зависели от состояния и локализации раны.

При локализации ранения в височной и затылочной области, где имеется богатая мускулатура, наложение швов после ранения производилось редко. В этих областях чаще накладывались сближающие швы с резиновым выпускником на 1—2 дня. Наложению глухих швов предшествовало припудривание раневого канала стрептоцидом.

Имеющиеся данные показывают, что глухой шов при ранней первичной хирургической обработке при непроникающих ранениях черепа был применен в 20,0% случаев, а частичный шов—в 26,6% всех оперативных вмешательств, что ускорило заживление раны и ограничивало развитие вторичной инфекции.

Процент оперированных при непроникающих ранениях черепа во время Великой Отечественной войны достигал 81,6. В связи с улучшением из года в год медицинской помощи раненым сроки операций были различными.

Оперативные вмешательства в течение первых трех суток после ранения производились в среднем в 50,5% случаев, причем этот процент все годы войны оставался без особых изменений. Число оперативных вмешательств, произведенных позже 10 суток после ранения, в четвертый год войны снизилось по сравнению с первым годом в $2\frac{1}{2}$ раза (табл. 32). Это

свидетельствует об организационных успехах в постановке нейрохирургической службы, достигнутых во время войны. Опыт показал, что удаление из раневого канала всех нежизнеспособных тканей обеспечивало лучшие результаты лечения.

Обычно швы снимались на 7-е сутки после операции, в затылочных и височных областях на 1—2 дня позже. В послеоперационном периоде при повышении температуры и подозрении на возможность развития осложнений с профилактической целью применялись сульфаниламиды.

Т а б л и ц а 32

Сроки оперативных вмешательств при непроникающих ранениях черепа (в процентах)

Год войны	Срок операции		
	До 3 суток	3—10 суток	Свыше 10 суток
Первый	55,6	14,2	30,2
Второй	49,8	21,0	29,2
Третий	44,1	28,9	27,0
Четвертый	55,0	31,7	13,3
В среднем . . .	50,5	26,4	23,1

В случае появления воспалительных изменений со стороны операционной раны, жалоб на головные боли, сопровождавшиеся повышением температуры, швы немедленно снимались, и в дальнейшем рана велась открыто. Опыт показал, что при открытом послеоперационном лечении раны смена первой повязки должна производиться на 8—12-й день после операции. Срок пребывания раненых на этапе, где производилась трепанация, зависел от тяжести непроникающих ранений черепа и в среднем равнялся 12—14 дням. С целью дегидратации при повышенном внутричерепном давлении широко применялось внутривенное введение 40% раствора глюкозы или 20% раствора хлористого натрия. При головных болях или при беспокойном состоянии раненого назначался люминал, пирамидон с кофеином, бромистые препараты и др. Опыт, накопленный в ходе Великой Отечественной войны, выработал правильную тактику хирурга при непроникающих ранениях черепа и способствовал быстрейшему возвращению раненых к боевой и трудовой деятельности.

Осложнения и их лечение

ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Эпидуральные гематомы при огнестрельных непроникающих ранениях черепа, согласно статистическим данным, наблюдались в 3,7% случаев. Однако в действительности эта цифра должна быть во много раз уменьшена, ибо в число гематом во время войны часто включали и незначительные эпидуральные кровяные сгустки—плоские экстравазаты, не выходящие за пределы костной раны. Такие гематомы в известной мере могут

сказываться на заживлении раны черепа—вызывать развитие инфекционных осложнений; клиническое же значение их невелико, ибо они не только не угрожают жизни раненого, но сравнительно редко обуславливают и очаговые мозговые симптомы.

Иное дело—обширные эпидуральные гематомы, сопровождающиеся отслойкой твердой мозговой оболочки далеко за пределами костной раны и вызывающие значительное сдавление мозга. В большинстве случаев таких гематом отмечается нарастание мозговых симптомов, крайне опасных для жизни раненого.

Поэтому все эпидуральные гематомы, наблюдавшиеся во время войны, следует подразделить на две группы:

1) эпидуральные плоские гематомы в области костной раны, не выходящие в большинстве случаев за ее пределы и не вызывающие симптомов сдавления мозга (3,1% к общему числу непроникающих ранений);

2) обширные эпидуральные гематомы, отслаивающие твердую мозговую оболочку и вызывающие опасное для жизни сдавление мозга (0,6%).

На основании исследований ряда авторов сложилось представление о том, что основную роль в образовании эпидуральных гематом играет средняя оболочечная артерия и ее ветви, реже венозные синусы твердой мозговой оболочки. Для больших и часто несовместимых с жизнью гематом это правильно. В момент разрыва средней оболочечной артерии кровотечение настолько значительно, что смерть наступает иногда в ближайшие минуты. Интенсивность этого кровотечения хорошо известна каждому нейрохирургу. В военно-полевых условиях большинство таких раненых погибает либо на месте, либо на передовых этапах эвакуации и крайне редко доходит до этапа, где им оказывается хирургическая помощь. Вместе с тем, как показал опыт войны, значительные эпидуральные гематомы, которые приводят к опасному для жизни сдавлению мозга, могут развиваться через несколько дней и даже недель после ранения. Увеличение эпидурального кровяного сгустка в таких случаях происходит постепенно за счет дополнительных кровотечений из мелких эпидуральных вен, повреждающихся при отслойке твердой мозговой оболочки по мере увеличения гематомы. Этот механизм вполне согласуется с клиническими наблюдениями.

Как показал опыт войны, источником обширных эпидуральных гематом, создающих угрозу для жизни раненых, являются не только венозные синусы и основной ствол средней оболочечной артерии, но и более, мелкие их разветвления.

Источником эпидурального кровотечения могут стать и вены губчатого вещества черепных костей.

На операционном столе источник эпидурального кровотечения устанавливается очень редко. За время войны лишь в единичных случаях на операционном столе были сделаны перевязки ветви средней оболочечной артерии.

Величина гематом зависит от характера и калибра поврежденного сосуда. В одних случаях при разрыве средней оболочечной артерии вес гематомы доходил до 225 г, в других—при повреждении того же сосуда кровяные сгустки весили всего лишь несколько граммов. В приведенном ниже наблюдении эпидуральная гематома занимала всю теменную область и переходила на затылочную; таких размеров гематомы достигают при разрыве сосудов крупного калибра. Плоские гематомы, о которых говорилось выше, не выходящие обычно за пределы костного дефекта, имели в диаметре не более 3—5 см.

Время возникновения опасных для жизни симптомов при образовании гематомы зависит от ряда условий: диаметра поврежденного сосуда, локализации, характера костного повреждения, возраста раненого. По данным ряда авторов, эти симптомы возникают в срок от 1 до 20 часов после ранения. Некоторые нейрохирурги наблюдали появление грозных симптомов сдавления мозга через 4 часа после повреждения сравнительно небольшой ветви средней оболочечной артерии.

Небольшие эпидуральные гематомы симптомов сдавления мозга не вызывают. Они представляют собой плоские кровяные сгустки, после снятия которых обнаруживается обычно неизменная поверхность твердой мозговой оболочки. Неврологические симптомы появляются только при наличии одновременного ушиба головного мозга. Такие случаи за время войны были зарегистрированы в 23,0% всех эпидуральных гематом при непроникающих ранениях черепа.

Совершенно другую клиническую картину вызывают большие эпидуральные гематомы (рис. 89). Приведенное ниже наблюдение представляет типичный пример такой гематомы.

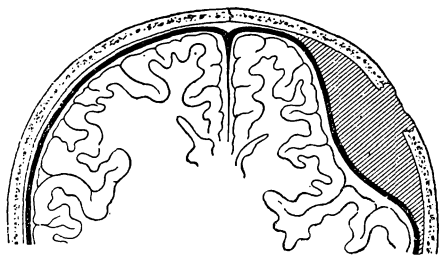


Рис. 89. Схема эпидуральной гематомы.

Полного наполнения, ритмичен. Зрачки равномерны, реакция их живая. Парез правой руки. Выраженные менингеальные явления. Резкая заторможенность.

В области левого теменного бугра две раны размером 1×2 см на расстоянии 4 см друг от друга. Нерезко выраженные застойные явления на глазном дне. Бороздчатый дефект наружной пластинки без изменения цвета кости. На рентгенограмме вдавленный перелом левой теменной кости размером $3 \times 1,2$ см. Показаний к трепанации не установлено.

18/X появилась головная боль, заторможенность, сонливость. Температура нормальная. В последующие дни общее состояние удовлетворительное, пульс 80 ударов в минуту, ритмичен, менингеальных явлений нет, температура нормальная. Жалобы на небольшую головную боль.

На 4-е сутки состояние ухудшилось. Появилась сильная головная боль, раненый стонет, пульс 52 удара в минуту. Ригидность мышц затылка и симптом Кернинга выражены нерезко; температура нормальная. При люмбальной пункции получена бесцветная прозрачная жидкость, давление невысокое. Через несколько часов состояние стало более тяжелым: сознание спугано, раненый беспокоен, сильная головная боль, пульс 50 ударов в минуту, частая икота. Раненый взят в операционную в бессознательном состоянии с нитевидным пульсом.

Операция: образование трепанационного окна размером 3×4 см; костные отломки оказались вдавленными в твердую мозговую оболочку. Удалена большая эпидуральная гематома, сдавливавшая мозг и занимавшая всю теменную и частично затылочную область, и вдавленные отломки кости. Появилась едва заметная пульсация мозга. Твердая мозговая оболочка оказалась целой, нормального цвета. Раненый пришел в сознание еще на операционном столе, начал отвечать на вопросы.

Через 4 месяца выписан в удовлетворительном состоянии.

Приведенный пример типичен для клиники эпидуральных гематом.

Прежде всего необходимо подчеркнуть наличие так называемого светлого промежутка—периода сравнительного благополучия после ранения, вслед за которым наступило резкое ухудшение. Это обстоятельство имеет большое диагностическое значение и в известной мере объясняет механизм развития гематом в свете приведенных выше патологоанатомических данных.

В период тяжелого сдавления мозга появляются стволые симптомы: брадикардия, потеря сознания, икота.

Большую помощь в диагностике оказывает исследование глазного дна. Обнаружение застойных сосков зрительных нервов в период сравнительного благополучия свидетельствует о надвигающемся тяжелом состоянии. Необходимо подчеркнуть, что температура при этом остается нормальной и спинномозговая жидкость не изменяется.

На рентгенограмме у таких больных имеется бороздчатый дефект черепа и стоящие под углом друг к другу отломки внутренней пластинки, которые при непроникающем ранении должны всегда вызвать подозрение на ранение оболочечных сосудов, а следовательно, и на образование гематомы.

Очаговые симптомы сами по себе при эпидуральных гематомах огнестрельного происхождения не имеют существенной диагностической ценности, так как область развития гематомы всегда определяется точно и соответствует расположению раны. Важно установить при этом прогрессирующее нарастание этих симптомов.

Лечение эпидуральных гематом—оперативное, ибо рассасывание крови в эпидуральном пространстве происходит крайне медленно. Вмешательство должно быть предпринято тотчас, как только выявятся симптомы прогрессирующего нарастания внутричерепного давления. Промедление с вмешательством может оказаться роковым для раненого.

Техника оперативного вмешательства, применявшаяся во время Великой Отечественной войны, состояла в обычной трепанации черепа с одновременным удалением гематомы. Если обнаруживали подозрительный на кровотечение сосуд, его перевязывали. Когда гематома была очень большой, а источника ее не находили, то после удаления кровяных сгустков эпидуральное пространство с целью гемостаза тампонируют марлей с перекисью водорода. Тампоны оставляли на 2—3 суток.

Исходы эпидуральных гематом зависят в первую очередь от величины их. В группе обширных гематом в послеоперационном периоде осложнений не было у $\frac{2}{3}$ раненых; у остальных ранение осложнилось инфекцией, что влекло за собой развитие пахименингита или остеомиелита с образованием гнойного свища. Смертельные исходы зарегистрированы у 0,9% раненых с эпидуральными гематомами. Очаговые явления после лечения прошли у $\frac{2}{3}$ раненых; у остальных они оставались и к моменту окончания лечения.

В группе ограниченных плоских гематом в послеоперационном периоде осложнения отмечены в 20,0% случаев. Наиболее частыми видами этих осложнений были пахименингит и остеомиелит. Смертельных исходов в этой группе не было.

СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Каждое непроникающее ранение черепа в той или иной степени сопровождается ушибом мозговой ткани и повреждением сосудов мозга и оболочек.

Источниками субдуральных гематом являются сосуды мягкой мозговой оболочки, особенно вены в местах впадения их в синусы, а также ветви мозговых артерий.

Под субдуральной, или подоболочечной, гематомой следует понимать скопление крови под твердой мозговой оболочкой, вызывающее симптомы

сдавления мозга. Это скопление крови, повидимому, не столько само по себе механически сдавливает мозг, сколько является причиной расстройств, ведущих к развитию отека и набухания мозга. Такие подбололочные гематомы встречаются при непроникающих ранениях всего в 0,3% случаев.

Анализ материала показал, что в понятие субдуральной гематомы часто неправильно включали всякий ушиб мозга с кровоизлиянием в области размягчения мозговой ткани, проявлявшийся изменением цвета твердой мозговой оболочки, а в некоторых случаях и нарушением ее пульсации.

Такие кровоизлияния в области ушиба мозга встречаются значительно чаще, чем субдуральная гематома. Следует поэтому разграничить очаг ушиба мозга с кровоизлиянием в область размягчения и подбололочечную гематому.

Клинические проявления острой травматической подбололочечной гематомы чрезвычайно разнообразны и обусловлены сложным сочетанием гематомы, очага размягчения и отека мозга. Они зависят также от тяжести травмы, локализации раны, времени, прошедшего от момента ранения, эвакуации больного и пр. В решении вопроса о наличии такого рода гематомы приходится ориентироваться главным образом на тяжесть состояния раненого, наличие и нарастание общемозговых симптомов: бессознательное состояние после «светлого промежутка», углубление различных степеней уже имевшегося бессознательного состояния, рвоту и брадикардию.

При ранениях в теменной области наблюдалось раздражение моторной зоны (судороги джексоновского типа). При большинстве острых субдуральных гематом ликвор был кровянистым. Почти во всех случаях наблюдался выраженный синдром оболочечного раздражения. Иногда на стороне поражения отмечалось расширение зрачка.

Д. ранен 28/XII 1942 г. осколком в левую височную и левую теменно-затылочную область. Через сутки поступил в специализированный ХППГ в удовлетворительном состоянии. На четвертые сутки после ранения резкое ухудшение: раненый впал в бессознательное состояние, появились частые припадки джексоновской эпилепсии, повторявшиеся 8 раз в течение ночи. На пятые сутки утром состояние раненого было очень тяжелым: отсутствовало сознание, отмечалось расстройство сфинктеров, отсутствие реакции на болевые раздражения. Пульс 58 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения.

Операция. В левой теменно-затылочной области обнаружена трещина длиной 1,5 см; образовано трепанационное окно размером 3×3 см. Твердая мозговая оболочка цела, напряжена и темна. Произведено рассечение ее, через разрез выделились сгустки крови. Рана левой височной области рассечена, из мягких тканей удален металлический осколок, обнаружено вдавление кости. Из фрезевого отверстия образован трепанационный дефект. Твердая мозговая оболочка выбухает, темного цвета. После ее рассечения отошли сгустки крови. На третий день после операции эпилептические припадки прекратились совершенно, возвратилось сознание, выявилась частичная сенсорная и моторная афазия. Через полгода выписан с явлениями пареза правой верхней конечности и элементами афазии.

Данный пример можно считать характерным для подбололочечной гематомы. Ухудшение общего состояния, полная утрата сознания с расстройством сфинктеров, джексоновские припадки и обусловили симптоматику нарастающей субдуральной гематомы с явлениями раздражения моторной зоны. Исчезновение этих симптомов после удаления сгустков крови из-под твердой мозговой оболочки подтвердило диагноз.

Ч. ранен 8/IV 1944 г. в 7 часов утра в левую затылочную область. В течение часа лежал без сознания. Была рвота. Через 2 часа поступил в ХППГ. При поступлении состояние раненого средней тяжести. Сознание ясное; тахикардия. Жалобы

на сильную головную боль. Слева в затылочной области рана размером $1 \times 0,5$ см. Рентгенологически определяется перелом затылочной кости и смещение отломка внутренней пластинки вглубь. В мягких тканях—металлический осколок. На второй день состояние резко ухудшилось: сознание спутанное, пульс 64 удара в минуту, напряженный, дыхание хрипящее. Срочная операция: под местной анестезией рана в затылочной области иссечена, обнаружен перелом с вдавлением кости; создан трепанационный дефект, твердая мозговая оболочка не повреждена и ясно пульсирует. Твердая мозговая оболочка не вскрывалась. После операции состояние раненого чрезвычайно тяжелое. Через 5 часов дыхание редкое, прерывистое, пульс едва ощутим, сердечные и лобелин не дали эффекта. Через 15 минут—смерть.

Патологоанатомический диагноз: слепое осколочное непроникающее ранение левой затылочной области с повреждением кости. Субдуральная гематома и очаг размягчения в левой затылочной доле.

Приведенный пример типичен для клиники острой субдуральной гематомы в смысле бурного нарастания общемозговых симптомов после светлого промежутка. Этот пример показывает, что пульсация твердой мозговой оболочки может быть сохранена и при наличии субдуральных повреждений.

Вопросы лечения подболоочечных гематом окончательно не решены, так как еще нет единства взглядов на показания к вскрытию твердой мозговой оболочки, а поэтому при непроникающих ранениях черепа отсутствует единая тактика хирургов по отношению к твердой мозговой оболочке.

Угроза компрессии без вскрытия твердой мозговой оболочки, с одной стороны, и опасность занесения инфекции при ее вскрытии—с другой, заставляют взвешивать все обстоятельства в каждом отдельном случае, прежде чем решиться на вскрытие твердой мозговой оболочки.

Период до первой мировой войны характеризовался отрицательным отношением к вскрытию твердой мозговой оболочки. Часть авторов считала, что кровяной сгусток под твердой мозговой оболочкой рассасывается так же, как и в других тканях. Однако в период первой мировой войны некоторые авторы высказывались за вскрытие твердой мозговой оболочки при изменении цвета и напряжения ее.

Перед Великой Отечественной войной было характерно уменьшение активности хирургов в отношении вскрытия твердой мозговой оболочки. П. А. Куприянов указывает: «Риск инфекции настолько велик, что лучше не вскрывать твердую мозговую оболочку, а предоставить времени урегулировать повышенное давление».

В первые годы Великой Отечественной войны активность в отношении твердой мозговой оболочки возросла, но в последующие годы хирурги стали придерживаться более консервативной тактики. В начале войны основными показаниями к вскрытию твердой мозговой оболочки считались изменения ее цвета и напряжение; в дальнейшем же стали особенно подчеркивать роль очаговых симптомов. В последние годы войны показанием к вскрытию твердой мозговой оболочки чаще служило нарастание общемозговых явлений.

Инструкция ГВСУ (1942—1944) указывала, что при закрытой травме черепа раненым с признаками сдавления мозга назначается декомпрессионная трепанация, и если цвет твердой мозговой оболочки изменен и оболочка напряжена, что указывает на субдуральное кровоотечение, необходимо расщепить твердую мозговую оболочку и извлечь сгустки крови. Это положение, не всегда правильно трактовавшееся, привело к тому, что отдельные хирурги стали вскрывать твердую мозговую оболочку почти во всех случаях изменения ее цвета или нарушения пульсации. При

этом нередко через разрез твердой мозговой оболочки опорожнялся мозговой детрит, пропитанный кровью, т. е. производилось раскрытие очага ушиба мозга, ошибочно принимаемого за гематому. Таким образом, нарушалась защитная роль твердой мозговой оболочки, широко открывались ворота для инфекции, и непроникающие ранения переводились в проникающие. При этом необходимо отметить, что состояние этих раненых в момент вскрытия твердой мозговой оболочки в большинстве случаев было удовлетворительным, симптомы повышения внутричерепного давления отсутствовали, имелись лишь изменения цвета и пульсации твердой мозговой оболочки, а также очаговые симптомы.

Правильной тактикой при непроникающих ранениях черепа следует считать те случаи, когда вскрытие твердой мозговой оболочки обосновано клинической картиной нарастающей субдуральной гематомы.

Производить пункцию подболоочечного пространства не рекомендуется, так как даже при имеющейся субдуральной гематоме обычно не удается удалить кровь путем отсасывания, ввиду того что она нередко свертывается уже в первые часы после ранения.

Большей частью и пункции, и рассечения твердой мозговой оболочки (как правило, крестообразные) производились в поздние сроки от момента ранения, т. е. в инфицированном операционном поле. Только 18,2% всех случаев вскрытия твердой мозговой оболочки были произведены в первые сутки после ранения, в подавляющем же большинстве случаев это делалось позднее. Отмечены единичные случаи вскрытия оболочки в сроки свыше 6 суток.

Такое вскрытие твердой мозговой оболочки, естественно, привело к росту инфекционных осложнений. Если сравнить группу раненых с контузионными очагами мозга, у которых твердая мозговая оболочка не вскрывалась, с группой раненых с контузионными очагами мозга, у которых твердая мозговая оболочка была вскрыта, то в последней группе инфекционных осложнений было в 7 раз больше. Частота возникновения гнойных осложнений при контузионных очагах в результате правильной хирургической тактики по отношению к твердой мозговой оболочке была минимальной, что видно из табл. 33.

Т а б л и ц а 33

Осложнения	Без вскрытия твердой мозговой оболочки (в %)
Абсцессы	3,0
Менинго-энцефалиты	1,7
Менингиты	0,8

Развитие гнойных осложнений при необоснованном вскрытии твердой мозговой оболочки влекло за собой и увеличение летальности в связи с проникновением инфекции в подболоочечное пространство.

Уже в ходе войны стало ясно, что показания к вскрытию твердой мозговой оболочки по поводу субдуральных гематом при непроникающих ранениях черепа должны быть значительно сужены. Несомненно, вскрытие

твердой мозговой оболочки является чрезвычайным мероприятием, направленным на спасение жизни раненого при явлениях повышения внутричерепного давления. С учетом этого и должны устанавливаться показания к операции. Очаговые симптомы, а тем более местные изменения со стороны твердой мозговой оболочки—синюшность, вялая пульсация, напряжение ее, еще не могут служить основанием для нарушения целостности защитного барьера твердой мозговой оболочки. Операция должна производиться возможно раньше—в первые часы и дни после ранения, до появления стволовых симптомов, почти как правило, необратимых. Трепанационное окно должно быть достаточно широким для создания декомпрессии и возможности опорожнения значительной субдуральной гематомы. Вскрытие твердой мозговой оболочки лучше производить линейным разрезом. Если имеется уверенность в асептичности условий, то в ранних случаях твердую мозговую оболочку лучше по возможности зашивать наглухо. Оперативная помощь должна сочетаться с дегидратационной терапией, как медикаментозной, так и пункциями, а также с применением сульфаниламидов для предупреждения инфекции.

КОНТУЗИОННЫЕ ОЧАГИ

Сюда отнесены те непроникающие ранения, которые сопровождались местными мозговыми симптомами, соответствовавшими области ранения и возникавшими в результате ранения.

Патологоанатомическая картина контузионных очагов зависела от тяжести повреждения. В более легких случаях они имели вид небольшого красного пятна на поверхности мозга с темными точками кровоизлияний; в более тяжелых—обнаруживался очаг разложения мозгового вещества с кровавым пропитыванием его. Помимо этого, в тех и в других случаях отмечалось наличие участка темного цвета и кровоподтека на твердой мозговой оболочке.

Одновременно с очагами ушиба или несколько позже вокруг травмированного участка развивается реактивный процесс нарушений циркуляции крови и ликвора, расширяющих зону контузионного очага. В зависимости от тяжести травмы, эта зона может распространяться на значительное расстояние. В той или иной степени процесс нарушений циркуляции крови развивается почти всегда и в стволе мозга.

Помимо нарушения функции травмированного участка мозга, помимо развития общемозговых, а в тяжелых случаях и стволовых симптомов, связанных с отеком и набуханием, контузионные очаги опасны и тем, что представляют собой почву, на которой в более позднем периоде возникает ряд осложнений. К числу последних относятся: спайные рубцовые процессы, арахноидиты, травматические кисты, порэнцефалия и, что особенно опасно, инфекционные процессы: менингиты, менинго-энцефалиты и абсцессы.

О частоте контузионных очагов при непроникающих ранениях черепа нет точных данных, так как до сих пор этот вид ранних осложнений относился в рубрику субдуральных гематом. Однако можно считать, что контузионные очаги при непроникающих ранениях черепа наблюдались приблизительно в 15,8% общего числа подобных ранений. В это число включены случаи, сопровождавшиеся очаговыми нарушениями со стороны центральной нервной системы. Сюда относятся: двигательные нарушения

(22,0%), речевые нарушения типа афазии (1,7%), нарушения зрения проводникового характера (5,1%). Эпилептические приступы отмечены в 1,3% случаев непроникающих ранений черепа.

О характере двигательных расстройств при контузионных очагах можно судить по следующим данным: гемипарезы наблюдались в 48,2% случаев (по отношению к общему числу ранений с двигательными нарушениями), монопарезы—в 22,3%, парепарезы—в 4,7%, три- и квадрипарезы—в 2,5%, комбинация парезов и координаторных нарушений—в 6,6% случаев и т. д.

Таким образом, наиболее частым видом двигательных нарушений были проводниковые расстройства типа гемипарезов, что позволяет с известным основанием говорить о значительной глубине некоторой части контузионных очагов.

Стойкость очаговых симптомов характеризуется следующими данными: двигательные нарушения к концу лечения оставались без изменения у 44,6% раненых; у 55,4% раненых в череп с двигательными расстройствами эти расстройства за время лечения прошли. Так как средние сроки лечения при непроникающих ранениях черепа исчисляются 4—8 неделями, то можно говорить, что стойкость двигательных расстройств при непроникающих ранениях черепа сравнительно невелика.

Из осложнений контузионных очагов менингиты встречались в 0,8% случаев, менинго-энцефалиты—в 1,7%, абсцессы (субдуральные и мозговые)—в 3,0%.

Среди причин летальности первое место по частоте при контузионных очагах занимают нагноительные процессы (50,0%).

ОСТЕОМИЭЛИТЫ

Нагноительные процессы костей черепа после огнестрельных ранений были описаны в середине XVIII века, но не привлекали внимания врачей вследствие малой выраженности клинической картины и, повидимому, редкости этого страдания. Н. И. Пирогов в своих «Началах общей военно-полевой хирургии» довольно подробно разбирает возможные виды повреждений костей черепа и отмечает, что «вторичные анатомопатологические изменения в повреждениях черепа представляют: 1) ограниченные скопления гноя под поврежденным местом, между корою и твердой мозговой оболочкой; 2) иногда ушибленная и отставшая от черепа твердая мозговая оболочка омертвевает; 3) иногда размягчаются и гноятся тромбы, замыкавшие собою разорванные сообщительные сосуды кости и надкостницы; 4) ушиб, трещина, перелом в черепе срастается с надкостницей и твердой оболочкой... кость склерозируется, образуются остеофиты и т. п.; 5) ушибленная кость черепа омертвевает, и вся ее толща или одна только пластинка переходит в секвестр; пораженная кость делается сухой, диплоэ принимает желто-зеленоватый оттенок... и грануляции... выполняют отверстие в черепе; 6)... иногда ушибленная кость черепа вместо некроза поражается и костоедой». Так представлял себе Н. И. Пирогов развитие и некоторые патогенетические механизмы нагноительных процессов костей черепа после огнестрельных ранений. Более верное описание всех возможных поражений костей черепа после ранений, чем у Н. И. Пирогова, трудно представить.

После первой мировой войны Д. П. Кузнецкий, А. Л. Поленов, Н. Н. Бурденко, Н. Н. Петров и др. указывали на развитие остеомиэли-

тов черепа после его ранения. А. А. Орловский в 1941 г. посвятил остеомиелитам черепа после огнестрельных ранений большую и серьезную работу, осветив эту проблему с точки зрения клиники, патогенеза и методики хирургического лечения.

Во время Великой Отечественной войны интерес к этому, казалось бы, нетяжелому осложнению огнестрельной травмы черепа значительно вырос. Остеомиелиты черепа наблюдались и описывались в армейском и во фронтовом районе, но преимущественно они встречались во фронтовых учреждениях и особенно в госпиталях тыла.

Большинство литературных данных и опыт тыловых госпиталей говорят о том, что клинические признаки остеомиелита черепа, не говоря уже о рентгенологических, выявляются не ранее 4—6 недель после травмы.

Указаний на процент остеомиелитов черепа после огнестрельных ранений в предыдущие войны в литературе почти нет.

По данным же карт углубленной характеристики, остеомиелит костей черепа при непроникающих ранениях во время Великой Отечественной войны наблюдался в 6,6%, а отдельно по годам войны составлял: первый год войны—9,2%, второй год—7,5%, третий год—6,0% и четвертый год войны—5,4%. Таким образом, по данным карт углубленной характеристики, с охватом всех этапов эвакуации число всех случаев остеомиелита черепа при непроникающих ранениях из года в год снижалось, уменьшившись в конце войны почти вдвое.

Во время Великой Отечественной войны частота остеомиелитов черепа обуславливалась преобладанием мелкоосколочных минных ранений и более частым поражением мягких тканей черепа с поверхностными нарушениями целостности кости в виде вдавлений, борозд, трещин, царапин, выемок и т. д. Этот вид ранений черепа составляет, по многочисленным данным, от 30,0 до 50,0% всех ранений черепа. С другой стороны, организация специализированных нейрохирургических госпиталей позволила поставить правильный учет и более точную диагностику этого осложнения. Следует отметить, что значительное снижение числа случаев остеомиелита черепа в течение войны объясняется улучшением качества первичной нейрохирургической обработки на передовых этапах эвакуации.

Накопленный во время Великой Отечественной войны опыт позволяет строго разграничить нагноительные процессы костей черепа, исходящие из первично инфицированного участка поврежденной кости, от некроза и нагноения костных осколков, свободно лежащих в пределах костного дефекта или вне его над твердой мозговой оболочкой при целостности ее или в мозгу при проникающем ранении черепа. Клавелен (Clavelen) и вместе с ним ряд других авторов считали, что огнестрельные остеомиелиты трубчатых костей военного времени—в основном остеомиелиты костных осколков. Такое расширенное толкование остеомиелита по отношению к костям черепа, наблюдавшееся в начале войны, привело к тому, что при любом кожном свище с некрозом свободно лежащих костных отломков клиницист считал, что он имеет дело с остеомиелитом. На самом деле удаление этих костных осколков приводило в большинстве случаев к закрытию свища и исчезновению такого «остеомиелита». По данным И. С. Бабчина и Н. С. Косинской, внутричерепное расположение костных отломков обнаружено в 44,3% всех огнестрельных ранений свода черепа. По данным Свердловского нейрохирургического госпиталя, костные осколки внутри черепа рентгенологически обнаружены в 38,0% случаев. Все это застав-

ляет признать, что необходимо строго относиться к определению понятия «остеомиелит черепа» и истинным остеомиелитом признать только тот нагноительный процесс, который захватывает непосредственно черепную кость, а не свободные костные осколки. Нередко встречались случаи, когда при первичном рентгенологическом обследовании кости обнаружались костные отломки без признаков остеомиелита и только в дальнейшем, в госпитале глубокого тыла, при длительном существовании свища, при повторной рентгенографии устанавливались типичные признаки истинного остеомиелита. В этих случаях остеомиелит черепа возникал в результате перехода гнойного процесса с костных отломков на край костного дефекта и затем уже распространялся по кости.

Большой интерес представляет вопрос об осложнении остеомиелитом непроникающих ранений в зависимости от сроков первичной нейрохирургической обработки. При первичной обработке в первые три суток остеомиелит встречается в 4,6% случаев, при первичной нейрохирургической операции в сроки от 4 до 10 суток после ранений — в 6,1%, а при первичной операции позже 10 суток — в 14,9% случаев всех непроникающих ранений черепа. Таким образом, при ранней первичной обработке раны черепа остеомиелит развивается в 2—3 раза реже.

У раненых с непроникающими повреждениями черепа остеомиелит может встречаться: при ранениях мягких тканей с обнажением кости и с незначительными трещинами, вдавлениями или царапинами ее, при касательных ранениях с повреждениями коркового слоя кости, при нарушении целости только коркового и губчатого вещества ее и, наконец, при переломах всей кости, включая и стекловидную пластинку.

Остеомиелиты черепа при ранениях мягких тканей с ушибом кости, трещинами, царапинами и вдавлениями кости. При этих ранениях имеют место легкие нарушения целости наружного кортикального слоя кости, сопровождающиеся нередко кровоизлияниями в губчатое вещество.

По данным карт углубленной характеристики, остеомиелиты при этом виде непроникающих ранений встречаются в 3,5% случаев. На первичных этапах дефекты кости не диагностируются, и первичная обработка ограничивается только пределами мягких тканей черепа. Часто при этом имеющий трещину участок кости оголяется вследствие обширности самого ранения или больших разрезов кожи и надкостницы при операции. Поступающая в трещину инфекция довольно быстро проникает в губчатый слой, начинает развиваться нагноительный процесс в кости, причем кровоизлияния в губчатом веществе являются удобной средой для развития инфекции. Кость в этих случаях быстро некротизируется, и при оперативном вмешательстве через 4—5 недель после ранения уже макроскопически можно видеть изъеденную, пористую кость темносерого цвета с большим количеством грануляционной ткани, выпирающей из глубины через трещину или перелом. Грануляционная ткань нередко приподнимает корковую пластинку, которая очень легко отделяется от губчатого вещества. Рентгенологические признаки остеомиелита при трещинах кости почти ничем не отличаются от признаков остеомиелита, обнаруживаемых при ранениях мягких тканей без повреждения кости, с той только разницей, что порозность, демаркация и образование секвестра при наличии трещин кости наступают гораздо быстрее.

Оперативное вмешательство в этих случаях нужно предпринять по возможности раньше, как только будет замечено, что рана долго не заживает или начинается образование свища. Оперативное вмешательство сводится к образованию трепанационного отверстия и скусыванию всего пораженного участка кости. При производстве отверстия фрезой можно легко ощутить изъеденность и шероховатость в веществе кости. Фрезевое отверстие при этом не имеет ровных краев и походит по форме на розетку. Укажем попутно, что такие же неровные края фрезевых отверстий отмечаются не только при травматическом остеомиелите, но и при пахименингитах, когда имеется шероховатость кости. Во всех этих случаях удаляются довольно большие участки кости, иногда до 4—6 см в диаметре. Стекловидную пластинку, если она разрыхлена и цвет ее изменен, приходится убирать и обязательно обследовать эпидуральное пространство. Грануляции над твердой мозговой оболочкой необходимо удалить со всего пространства костного дефекта. Важным профилактическим мероприятием при шероховатости и незначительных трещинах кости является обработка их на передовых этапах. «Всякое вдавление, желобок, дефект, темное пятно на кости требует активных действий», — пишет Н. Н. Петров. К сожалению, это правило не всеми выполняется на передовых этапах. Указанные нарушения кости или вовсе не обрабатываются, или удаляется долотом только корковый слой кости, или ограничиваются маленьким фрезевым отверстием в корковом слое. Такие мероприятия явно недостаточны и в дальнейшем могут привести к развитию остеомиелита.

При первичной обработке непроникающего ранения или ранения мягких тканей черепа хирург должен руководствоваться очень важным симптомом — болезненностью макроскопически целой или только узурированной кости. У 12,0% всех раненных в мягкие ткани черепа при оперативном вмешательстве обнаружен положительный симптом болезненности кости во время поколачивания по ней ручкой распатора в пределах ранения мягких тканей. При наложении отверстия фрезой в этом участке почти всегда находили либо кровоизлияние в губчатое вещество кости, либо перелом стекловидной пластинки с осколками, вдавленными в твердую мозговую оболочку, либо экстрадуральную гематому и т. д. Только своевременная трепанация в этих случаях на первичных этапах может предупредить развитие остеомиелита или других осложнений.

Остеомиелиты при касательных ранениях черепа с повреждением коркового слоя, по данным ряда авторов, составляют от 6,0 до 12,0% всех случаев остеомиелитов черепа. По данным карт углубленной характеристики, при непроникающих ранениях с повреждением только наружной пластинки кости остеомиелит встречается в 6,1% случаев. Обычно при касательных ранениях повреждается вся наружная пластинка кости, нередко с обнажением губчатого вещества, а в самом губчатом слое имеются кровоизлияния, возникающие в момент травмы. Совершенно естественно, что нагноительный процесс в кости в подобных случаях идет значительно быстрее, чем при неповрежденной кости, и секвестрация начинается значительно раньше, чем при описанных выше остеомиелитах. При полном нарушении целостности коркового слоя весьма часто повреждается также стекловидная пластинка, и нагноительный процесс захватывает, таким образом, все слои черепной кости. При трепанации в этих случаях отмечается наличие грануляций на твердой мозговой оболочке.

На рентгенограммах, произведенных через определенные промежутки времени после ранения, можно видеть вначале дефект коркового слоя—ограниченный пористый участок кости, в дальнейшем участки остеопороза с нечеткими включениями—секвестрами и, наконец, в случае вовлечения в процесс всех слоев порозность кости становится более выраженной, и рентгенологически можно говорить о выраженном дефекте костной ткани, в центре которого часто видны костные секвестры.

Неврологически при остеомиелитах с нарушением коркового слоя кости имеются симптомы раздражения, реже выпадения. Наличие грануляционной ткани на твердой мозговой оболочке вызывает нередко локальную головную боль, иногда с иррадиацией в глаза, особенно на стороне поражения. Менингеальные симптомы выражены обычно резко.

У всех этих больных почти всегда имеется свищ или незаживающая рана с большим развитием грануляционной ткани.

Лечение должно быть оперативным. Консервативное лечение давало эффект (особенно облучение ультрафиолетовыми лучами) только в некоторых случаях—при условии начала лечения не позже 15—20 дней после ранения.

У. ранен 10/III 1942 г. осколком мины в левую лобную область. Сознание потерял на 10 минут. Был в каске. Первичной обработки не сделано. Поступил в тыловую госпиталь через 6 месяцев. Гноящаяся рана в левой лобной области с обильными грануляциями и свищем в центре. Резкие головные боли, как общие, так и местные, в области ранения.

Рентгенография: нечеткий дефект кости с неровными контурами и наличием очагов разрежения, костные секвестры в области дефекта.

22/X операция: очищены грануляции, удалена рубцовая ткань, обнаружен костный дефект размером 2×1 см с повреждением только коркового слоя. Удалены 3 свободно лежащих секвестра. Фрезой кость пройдена до стекловидной пластинки. Края кости скусаны и освежены. Тампон с эмульсией стрептоцида.

Через 18 дней состояние раны хорошее, гноя почти нет, свищ закрывается.

Однако в ряде подобных случаев удалить кость до стекловидной пластинки оказывается недостаточным. Часто не замечают трещин и переломов внутренней пластинки, что задерживает заживление раны и, к сожалению, вызывает необходимость повторных вмешательств.

И. ранен 6/XII 1942 г. осколком авиабомбы в парасагитальную область на границе лобной и теменной кости. Был в каске. В течение 3 часов потеря сознания. В ХППГ—перевязка раны. В тыловой госпиталь поступил через 5 недель после ранения с жалобами на головную боль. Рана с гнойной гранулирующей поверхностью, в центре ее—свищ. Симптомов выпадения не отмечается. Рентгенологически: в теменной области слева имеется нечеткий костный дефект с неровными, изъеденными краями. В центре дефекта видны поверхностные костные секвестры. Операция 3/IV 1943 г.—иссечение свища. Дефект коркового слоя кости. Из краев дефекта выступает обильная гнойная грануляционная ткань. Кусачками легко скусан крупный костный секвестр, который являлся осколком наружной пластинки кости, ложечкой удалена грануляционная ткань. Вид внутренней пластинки не вызывал подозрений.

Однако свищ не заживал. Через 3 недели повторная операция. Разрез по свищу. При скусывании кости выделилось несколько кубических сантиметров гноя из губчатого вещества. Кость скусана до 3 см в диаметре. В переднем отделе дефекта кость мягкая, скусывается без особого труда. Внутренняя пластинка нарушена, отдельные ее части внедрились в твердую мозговую оболочку и крепко спаяны с ней. Удалены отломки наружной и внутренней пластинки. Твердая мозговая оболочка покрыта грануляциями, всюду цела. Грануляции удалены. Оставлен тампон с эмульсией стрептоцида. Наводящие швы на кожу. Выздоровление.

В этих случаях возможно самостоятельное отхождение секвестров; однако для того, чтобы процесс не захватил внутреннюю пластинку кости,

следует вмешиваться возможно раньше. Иногда удается ограничиться только скусыванием наружной пластинки и губчатого вещества кости. Иногда же, особенно при наличии трещин и переломов внутренней пластинки, такого рода вмешательство оказывалось недостаточным, свищ не закрывался и приходилось оперировать повторно—удалять внутреннюю пластинку кости и счищать грануляции над твердой мозговой оболочкой, после чего свищ закрывался.

Остеомиелиты при вдавленных и раздробленных переломах черепа. Развитие остеомиелитического процесса при переломах костей свода черепа с поражением всех слоев кости зависит от первичной обработки. По данным карт углубленной характеристики, остеомиелиты черепа при переломах составляют 7,7% случаев. Эти остеомиелиты, как правило, встречаются при совершенно необработанных ранах или при плохой и недостаточной обработке кожно-костной раны черепа. Вследствие этого следует различать две группы остеомиелитов черепа: а) остеомиелиты при необработанной кожно-костной ране черепа, б) остеомиелиты краев трепанационного дефекта.

К первой группе относятся случаи развития нагноительного процесса в костях черепа при раздробленных переломах или больших трещинах. Причиной этого служит либо инфекция, занесенная в рану различными инородными телами, либо нагноившаяся эпидуральная гематома. Нагноительный процесс при этом распространяется по ходу трещин или между костными отломками, переходя на здоровые участки кости. Примером такого типа остеомиелита может служить следующий случай.

К., 24 лет, 17/VII 1941 г. ранен в правую задне-теменную область осколком снаряда. Был в каске. Бессознательное состояние в течение 3 часов. Первичной обработки не сделано. Поступил в тыловой эвакуогоспиталь через 5 недель с жалобами на головную боль. В правой теменной области гноящаяся рана с обильными грануляциями и свищом в центре. Неврологически отмечалась неравномерность сухожильных рефлексов—левый несколько живее.

Во время перевязки через свищ отходили секвестры. При осторожном зондировании свища обнаружены костные отломки и шероховатость кости. На рентгенограмме (через 6 недель после ранения) в заднем отделе теменной кости справа обнаружен костный дефект удлиненной формы с неровными, изъеденными контурами и костные отломки в верхнем отделе дефекта. Кпереди от дефекта на значительном протяжении и кзади от него видны очаги разрушения кости со свободными мелкими секвестрами в них.

3/IX операция. Для удаления всей кости, пораженной остеомиелитическим процессом, пришлось растрепанировать кость до размеров 8×6 см. Пораженная кость черепа скусывалась очень легко. Губчатое вещество ноздревато, проросло грануляциями и обильно пропитано гноем. Внутренняя пластинка кости также раздроблена и удалена частями. На твердой мозговой оболочке обильные грануляции, которые полностью убраны. Эмульсия стрептоцида в рану. Наводящие швы на кожу. 10/X рана полностью закрылась, больной выздоровел.

Ко второй группе остеомиелитов относятся случаи нагноительных процессов краев трепанационного дефекта вследствие недостаточного скусывания пораженных участков кости или вследствие произведенных широких кожных разрезов с большим обнажением кости. Часто наблюдалось развитие остеомиелита при погрешностях хирургической обработки кости—при наложении малых трепанационных отверстий или оставлении больших костных зубцов. Все это говорит о недостаточном активном удалении инфицированных участков кости, которые в дальнейшем и дают развитие остеомиелитов. Кроме того, при больших кожных разрезах и обширных оголенных от надкостницы участках кости при трепанациях возникают остеомиелиты не только краев костного дефекта, но и здоровых

участков кости, причем механизм остеомиелита такой же, как при ранениях мягких тканей без повреждения кости.

При патологоанатомических исследованиях кости вокруг трепанационного дефекта в этих случаях обнаруживается гиперемия, пропитывание гноем костного мозга, явления воспалительной гиперплазии клеточных элементов костного мозга со значительной лейкоцитарной инфильтрацией и с дегенеративно-некротическими изменениями в прилегающих костных пластинках. Местами имелось также и обильное развитие гнойно инфильтрированной грануляционной ткани, а также наружный продуктивный пахименингит.

Рентгенологически отмечаются нечеткие контуры трепанационного дефекта с зазубренными, фестончатыми краями, причем костная структура вокруг дефекта неровна и разрежена. Структура пораженного участка кости вокруг дефекта становится неравномерно петливой, напоминая иногда развитые диплоэтические вены или «мелкобитый плавающий лед».

Клинически в этой группе остеомиелитов могут встречаться случаи с выраженной неврологической симптоматикой вследствие развития пахименингита, а иногда и эпидурального абсцесса. Клиника подобных осложнений при остеомиелитах черепа детально описана в ряде работ военных лет.

В подобных случаях при незначительном костном дефекте на операции, помимо остеомиелита, под костью обнаруживалось до 20 и больше отломков; твердая мозговая оболочка была вдавлена внутрь полости черепа так, что после удаления осколков в твердой мозговой оболочке получалась ямка глубиной 1—2 см. Совершенно естественно, что, в зависимости от локализации травмы, такое вдавление давало различную симптоматику. У одного раненого при ранении затылочной области отмечались зрительные ауры перед припадками, которые прошли после операции удаления костных отломков. В другом случае при вдавленном переломе в правой теменной области без нарушения твердой мозговой оболочки у раненого было ощущение «вколоченной палки в левую руку»; после операции это ощущение прошло.

Наблюдались отдельные случаи, когда недостаточное удаление пораженной кости или эпидуральной гематомы во время первичной обработки приводило к быстрому развитию остеомиелита и образованию эпидурального абсцесса.

[М., 45 лет, ранен 16/I 1944 г. осколком снаряда в правую теменную область. Был без сознания 3 часа. Кратковременная рвота. Первичная обработка через 2 дня. Обнаружен вдавленный перелом правой теменной кости. Кожные края иссечены, костный дефект растрепанирован до размера 3×2 см. Обширная эпидуральная гематома, которая частично удалена. Твердая мозговая оболочка цела.

В тыловой эвакуогоспиталь прибыл через месяц с жалобами на головную боль и незаживающую рану в правой теменной области черепа.

Менингеальных явлений нет. Болезненность черепа вокруг раны в теменной области. Приступы головной боли с иррадиацией в правый глаз. Зрачки неравномерны: правый больше левого. В правой теменной области рана размером 3×1 см, покрытая грануляциями, со свищем в центре. Много гнойного отделяемого.

Рентгенография 29/II 1944 г.: в задне-теменной области справа—костный дефект размером 2×3,5 см. В передне-верхнем углу дефекта—свободный секвестр. Кпереди, на расстоянии 2 см от дефекта,—деструктивный очаг в кости размером 2×1,5 см со свободными секвестрами в нем.

Через 6 недель—операция: кожный разрез в правой теменной области. Кпереди от дефекта кость скусывалась очень легко. Губчатое вещество пропитано гноем. Кость скусана до нормальной здоровой ткани (по ощущению). Дефект кости



Рис. 90. Распространение остеомиелитического процесса по диплоическим
венам.

расширен до размера $8 \times 4,5$ см. На твердой мозговой оболочке обильные грануляции темновиснего цвета с большим количеством гноя в них. Удалено до 20 см³ гноя и все видимые грануляции. Пульсация мозга отчетливая. Стрептоцид в рану. Наводящие швы на кожу.

Рана зажила через 3 месяца после операции. Больной выписан.

В данном случае имелось быстрое развитие тяжелого остеомиелита и эпидурального абсцесса, повидимому, в результате недостаточной обработки кости.

Профилактика подобного рода остеомиелитов заключается в ранней и доброкачественной первичной обработке раны черепа. При переломах свода черепа кожные разрезы должны быть сделаны с таким расчетом, чтобы не обнажать больших участков кости вокруг перелома. Особенно следует падать надкостницу, убирать все нежизнеспособные осколки кости, а костный дефект при трепанации делать достаточных размеров, хотя бы для того, чтобы осмотреть твердую мозговую оболочку и удалить участки стекловидной пластинки или эпидуральную гематому.

Все описанные случаи остеомиелитов могут быть отнесены к ограниченным гнойным процессам костей черепа, без особой тенденции к прогрессированию процесса (за исключением последнего, четвертого, случая).

Очень редко наблюдались и диффузные прогрессирующие нагноительные процессы костей черепа с довольно быстрым нарастанием этих явлений и переходом процесса с одной кости на другую, причем в некоторых случаях в костях черепа на значительном расстоянии от очага повреждения возникали настоящие гнойные метастазы с расплавлением костной ткани. На большом материале тылового госпиталя за время войны было только два таких случая. Один из них приводится ниже.

Ж. получил слепое осколочное ранение в правой теменно-височной области 28/IX 1943 г. Первичная обработка только через 3 недели. На операции обнаружено большое количество гноя под кожей и трещина височной кости. Последняя слегка растрепанирована до размера $0,5 \times 0,5$ см. В тыловой эвакуогоспиталь прибыл через 3 месяца с жалобами на головную боль. Общее тяжелое состояние. Со стороны центральной нервной системы особых изменений не обнаружено. В теменно-височной области рубцующаяся большая рана с тремя свищами. В крови лейкоцитов 10 200; РОЭ 50 мм в час. На рентгенограмме от 7/1 1944 г. в правой височной области обнаружен небольшой костный дефект размером $0,5 \times 0,5$ см, впереди и вверх от дефекта на большом от него расстоянии обнаружены большие очаги деструкции в лобной и теменной кости (рис. 90).

В данном случае можно было думать только о гнойных очагах в лобной и теменно-височной кости, исходивших из первичного очага в височной кости. Обработка раны в этом случае очень запоздала, так как была сделана через 3 месяца после ранения, когда под кожей уже были обнаружены скопления гноя.

Нагноительные процессы в костях черепа после огнестрельных ранений нередко являются источником распространения инфекции на мозговые оболочки и на самую ткань мозга с образованием эпидуральных наложений, абсцессов мозга, гнойного менингита и т. д. По данным карт углубленной характеристики, из числа раненых с непроникающими ранениями черепа, осложненными остеомиелитом, полностью выздоровело 56,1%, частично утратило трудоспособность 42,9%, умерло 0,5%, исход не известен—0,5%.

Дальнейшие наблюдения над уволенными из армии говорят о том, что в значительном числе случаев вопрос шел только о большом костном

дефекте черепа; трудовая деятельность их в условиях мирного времени почти не ограничена. Причиной смерти при остеомиелите черепа послужил или развившийся менингит, или абсцесс мозга. Такие исходы заставляют относиться к остеомиелиту черепа как к серьезному осложнению, требующему своевременного хирургического вмешательства и наблюдения за больными. Особенно важно помнить, что развитие остеомиелита черепа после огнестрельных ранений может быть предупреждено только своевременной и высококачественной хирургической обработкой кожной и костной раны черепа.

ПАХИМЕНИНГИТЫ

Пахименингиты за время войны встречались, по данным различных авторов, в 0,5—2,0% случаев.

Основными патогенетическими факторами развития пахименингитов были неполноценная первичная хирургическая обработка и вирулентность внедрившейся микрофлоры.

Ранящий снаряд, разрушая костную ткань, вызывал расстройство кровообращения, что приводило к дистрофическим и некробиотическим процессам. При неполноценной первичной хирургической обработке или при наличии секвестров воспалительный процесс распространялся вначале по кости, а затем по твердой мозговой оболочке и сопровождался развитием гнойно инфильтрированной грануляционной ткани. Остеомиелитический процесс в этих случаях вызывал явления пахименингита.

В других случаях пахименингит был следствием длительных нагноительных процессов в мягких тканях раны. Иногда он принимал затяжной характер с образованием свищевых ходов, которые долго не заживали.

Основной формой осложнений при различных видах непроникающих ранений черепа был ограниченный наружный гнойный пахименингит с обильной, гноеотделяющей грануляционной тканью в области воспалительного очага.

Микроскопически обычно определялись обильные грануляции, местами плотно спаянные с поверхностью твердой мозговой оболочки, кровоточащие при соскабливании. У некоторой части раненых эти грануляции располагались непосредственно у костного секвестра или краевого остеомиелита, у других же грануляционная ткань распространялась за пределы воспалительного очага в костной ткани и была спаяна с наружным листком твердой мозговой оболочки. Удаление этой грануляционной ткани обычно сопровождалось небольшим кровотечением. При рассечении грануляций гной наблюдался очень редко.

Раненые, страдавшие пахименингитами, чаще всего жаловались на упорные головные боли. По мере развития пахименингита эти боли усиливались, появлялись тошноты, и раненые становились вялыми. Следует отметить, что головные боли имели определенную локализацию в зависимости от расположения очага пахименингита. При длительно протекающих пахименингитах болезненные ощущения распространялись на шейно-затылочную и надлопаточную область, реже при них появлялись изменения со стороны рефлексов, формулы крови и спинномозговой жидкости. В случае присоединения к указанным расстройствам очаговых симптомов дифференциальная диагностика между пахименингитом и субдуральным гнойным воспалительным процессом представляла большие трудности.

дефекте черепа; трудовая деятельность их в условиях мирного времени почти не ограничена. Причиной смерти при остеомиелите черепа послужил или развившийся менингит, или абсцесс мозга. Такие исходы заставляют относиться к остеомиелиту черепа как к серьезному осложнению, требующему своевременного хирургического вмешательства и наблюдения за больными. Особенно важно помнить, что развитие остеомиелита черепа после огнестрельных ранений может быть предупреждено только своевременной и высококачественной хирургической обработкой кожной и костной раны черепа.

ПАХИМЕНИНГИТЫ

Пахименингиты за время войны встречались, по данным различных авторов, в 0,5—2,0% случаев.

Основными патогенетическими факторами развития пахименингитов были неполноценная первичная хирургическая обработка и вирулентность внедрившейся микрофлоры.

Ранящий снаряд, разрушая костную ткань, вызывал расстройство кровообращения, что приводило к дистрофическим и некробиотическим процессам. При неполноценной первичной хирургической обработке или при наличии секвестров воспалительный процесс распространялся вначале по кости, а затем по твердой мозговой оболочке и сопровождался развитием гнойной инфильтрированной грануляционной ткани. Остеомиелитический процесс в этих случаях вызывал явления пахименингита.

В других случаях пахименингит был следствием длительных нагноительных процессов в мягких тканях раны. Иногда он принимал затяжной характер с образованием свищевых ходов, которые долго не заживали.

Основной формой осложнений при различных видах непроникающих ранений черепа был ограниченный наружный гнойный пахименингит с обильной, гнойоотделяющей грануляционной тканью в области воспалительного очага.

Микроскопически обычно определялись обильные грануляции, местами плотно спаянные с поверхностью твердой мозговой оболочки, кровоточащие при соскабливании. У некоторой части раненых эти грануляции располагались непосредственно у костного секвестра или краевого остеомиелита, у других же грануляционная ткань распространялась за пределы воспалительного очага в костной ткани и была спаяна с наружным листком твердой мозговой оболочки. Удаление этой грануляционной ткани обычно сопровождалось небольшим кровотечением. При рассечении грануляций гной наблюдался очень редко.

Раненые, страдавшие пахименингитами, чаще всего жаловались на упорные головные боли. По мере развития пахименингита эти боли усиливались, появлялись тошноты, и раненые становились вялыми. Следует отметить, что головные боли имели определенную локализацию в зависимости от расположения очага пахименингита. При длительно протекающих пахименингитах болезненные ощущения распространялись на шейно-затылочную и надлобчатую область, реже при них появлялись изменения со стороны рефлексов, формулы крови и спинномозговой жидкости. В случае присоединения к указанным расстройствам очаговых симптомов дифференциальная диагностика между пахименингитом и субдуральным гнойным воспалительным процессом представляла большие трудности.

Рентгенологическое исследование при пахименингитах чаще всего устанавливало наличие остеомиелитического процесса или обособленно расположенных костных секвестров, что требовало оперативного лечения. Операция обычно начиналась с иссечения свищевого хода. Затем производился удлиненно-овальный разрез по рубцу с частичным его иссечением, что давало возможность осмотреть весь свищевой ход. После осмотра раневого канала иссекалась плотная фиброзная ткань вблизи свищевого хода и удалялись мелкие осколки, секвестры, а также производилось скусывание остеомиелитических краев кости и выскабливание всех грануляций. Иссечение грануляционной ткани производилось осторожно и лишь в том случае, если грануляционную ткань не удавалось выскоблить. Следовательно, оперативные вмешательства по поводу пахименингитов почти всегда сочетались с вторичной обработкой костного дефекта.

В качестве иллюстрации приводится следующий пример.

С. ранен 14/XI 1943 г. осколком артиллерийского снаряда в задние отделы правой теменной области. Рана мягких тканей размером $5 \times 1,5$ см с разможженными краями.

Рентгенография черепа: вдавленный перелом теменной кости справа размером $2,5 \times 1,5$ см.

В первый день после ранения в полевом госпитале произведена трепанация черепа, отверстие $3,5 \times 3,5$ см. Твердая мозговая оболочка цела, мозг хорошо пульсировал. Послеоперационное течение удовлетворительное. Через 4 недели отмечено образование свища с обильным гнойным отделяемым. Во фронтальной госпиталь поступил через 32 дня после ранения с жалобами на интенсивные головные боли в лобной области, плохой аппетит и слабость.

Объективно: перкуссия черепа в теменной области справа болезненна. Едва выраженные левосторонние пирамидные знаки. Раненый заторможен. Глазное дно не изменено.

В крови лейкоцитов 10 400; РОЭ 14 мм в час. Спинномозговая жидкость без изменений.

Рентгенография черепа: трепанационное отверстие в теменной кости справа размером $3,5 \times 2,5$ см с зазубренными краями и костным секвестром в центре дефекта.

На месте ранее произведенной трепанации определяется свищевой ход с гнойным отделяемым.

В течение 8 дней пребывания в стационаре у раненого усилились головные боли, появился легкий симптом Кернига и субфебрильная температура. Лейкоцитов 11 000. В ликворе цитоз $9/3$, белка $0,66\%$. Заподозрен гнойный очаг на твердой мозговой оболочке. Операция на 40-й день после ранения: разрез по старому рубцу с иссечением свища, который доходил до твердой мозговой оболочки и у своего основания был окружен пышными грануляциями с просачивающимся гноем. Из глубины грануляций извлечены 2 мелких костных осколка размером $0,3 \times 0,2$ см и $0,2 \times 0,1$ см. Губчатое вещество у краев костного дефекта местами размягчено. Повторная трепанация, отверстие $4,5 \times 4$ см. Грануляции местами были спаяны с твердой мозговой оболочкой и при помощи лопаточки были отделены от нее. Твердая мозговая оболочка нормального цвета, пульсация мозга отчетлива. Направляющие швы. Гладкое послеоперационное течение. Выздоровление на 72-й день после ранения.

Данный случай подтверждает мнение о том, что в начальной стадии развития пахименингита общемозговые, менингеальные и очаговые симптомы выражены слабо. Они увеличиваются по мере развития пахименингита и проявляются в поздней стадии.

Таким образом, вяло протекающие свищи на месте ранее произведенной, обычно неполноценной, первичной хирургической обработки, наличие секвестров, костных осколков и т. п., подтвержденное данными рентгенографии, служили основанием для предварительной диагностики пахименингита.

Упорные головные боли, медленное развитие общемозговых симптомов с менингеальными явлениями позволили уточнить диагноз и решить вопрос о сроке оперативного вмешательства.

Исходы при пахименингитах сравнительно благоприятны. Широкое обследование с иссечением свища, повторная трепанация с тщательным выскабливанием всех грануляций и удалением секвестров давали хорошие результаты.

В редких случаях после операции инфекционный процесс осложнялся гнойным менингитом.

Опыт войны показал, что критическое отношение к свищам, возникающим после непроникающих ранений черепа, оценка качества первичной хирургической обработки раны и наблюдение за динамикой неврологических симптомов позволяли правильно установить диагноз пахименингита.

ЭПИДУРАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ

Эпидуральный абсцесс чаще всего возникал на месте длительно существовавших гнойно-воспалительных процессов в костях черепа и являлся главным образом следствием остеомиелитов или воспаления в области секвестрирующих костных осколков, расположенных на твердой мозговой оболочке.

Значительно реже эпидуральный абсцесс встречался при повреждении наружного листка твердой мозговой оболочки.

Эпидуральные абсцессы обычно диагностировались спустя 6—7 недель после ранения. С патологоанатомической точки зрения они являлись ограниченным осумкованным гнойным наружным пахименингитом. В клиническом, а тем более прогностическом отношении между обоими процессами существует заметная разница, несмотря на сходство этиологических факторов и начальных фаз проявления. У раненых с эпидуральными абсцессами вначале свищевой ход был также с обильным гнойным отделяемым, а затем снаружи закрывался корочкой. В этой фазе развивалась воспалительная реакция окружающих покровов черепа.

После закрытия свищевого хода появлялись быстро нарастающие головные боли, тошноты, потеря аппетита, отмечалась общая заторможенность раненого. Температура тела была субфебрильной; наблюдались изменения со стороны крови, ликвора и глазного дна. Очаговые симптомы в последующих стадиях развития были нестойкими. Менингеальные явления отчетливо обнаруживались в более позднем периоде после закрытия свищевого хода.

При эпидуральных абсцессах отсутствовала очаговая симптоматика и не наблюдалось грубых выпадений функций центральной нервной системы. Иногда на высоте интенсивных головных болей при субфебрильной температуре и брадикардии появлялись рвоты. При значительном развитии абсцесса в некоторых случаях развивались очаговые симптомы соответственно локализации гнойного процесса, но, как правило, пирамидные симптомы не переходили в параличи. Патологические симптомы были выражены слабо и отличались нестойкостью. В течение всего периода развития абсцесса менингеальные симптомы преобладали над очаговыми.

Дифференциальная диагностика эпидуральных абсцессов, особенно при наличии свищевого хода с гнойным отделяемым, представлялась трудной. Клиническая картина становилась отчетливее после закрытия свищевого хода. Появление сильных «распирающих» болей в голове при отсутствии гнойного отделяемого, медленное развитие общемозговых и в меньшей степени менингеальных явлений с преобладанием их над очаговыми, дан-

ные рентгенографического исследования, указывающие на наличие остеомиелита, секвестров или осколков, являлись основными симптомами при установлении диагноза.

Лечение исключительно оперативное. При наличии свищевого хода, так же как и при пахименингитах, производился разрез удлиненно-овальной формы на месте старого рубца с частичным иссечением последнего. Если обнаруживался гнойный очаг, то после повторной трепанации производилось иссечение свища и обследование области трепанационного дефекта. Все манипуляции при удалении абсцесса делались в пределах наружной поверхности твердой мозговой оболочки, поэтому пользовались тупыми инструментами.

Исходы при эпидуральных абсцессах менее благоприятны, чем при пахименингитах, и зависят от патогенеза гнойного процесса. В случае, где эпидуральному абсцессу предшествовал пахименингит со свищевым ходом и абсцесс появился в конечном периоде развития гнойно-воспалительного процесса на твердой мозговой оболочке, послеоперационный период протекал благоприятнее. При эпидуральных абсцессах без свищей клиническое течение было менее благоприятным. На исходы оказывала влияние также степень отграничения абсцесса от твердой мозговой оболочки. Причиной летальности являлось развитие гнойного лептоменингита. В ходе войны, благодаря своевременной диагностике и применению сульфаниламидных препаратов, процент неблагоприятных исходов удалось заметно снизить.

ПРОЧИЕ ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Среди прочих инфекционных осложнений после непроникающих ранений черепа наблюдались поверхностные и, значительно реже, глубокие абсцессы головного мозга, менинго-энцефалиты и менингиты.

Абсцессы головного мозга встречались в 1,1% неосложненных непроникающих ранений и в 5,5% при осложненных.

Среди абсцессов различались поверхностные, расположенные непосредственно под твердой мозговой оболочкой, примыкающие к коре головного мозга (субдуральные), и глубокие, расположенные в веществе головного мозга.

Поверхностные субдуральные абсцессы при неосложненных ранениях встречались в 0,8%, при осложненных—в 4,1%.

Абсцессы, расположенные в веществе головного мозга, наблюдались крайне редко—в 0,3% всех непроникающих ранений и в 1,4% их инфекционных осложнений.

Поверхностные (субдуральные) абсцессы представляли осумкованные гнойные полости различных размеров, непосредственно примыкавшие к внутреннему листку твердой мозговой оболочки. Вокруг капсулы абсцесса, прилежащей к твердой мозговой оболочке, образовывались сращения. В большинстве случаев поверхностные абсцессы вызывались нагноением субдуральных гематом в случаях отсутствия первичной обработки раны или при глубоких переломах костей черепа с повреждением наружного листка твердой мозговой оболочки, осложненных инфекцией. Картина развития абсцесса после повреждения наружного листка твердой мозговой оболочки приближалась к картине эпидуральных абсцессов, но отличалась от последней более богатой неврологической симптоматикой. Расположенный на поверхности коры головного

мозга абсцесс вызывал нарушения крово- и ликворообращения и приводил к гипертензионным явлениям. Клиническое проявление субдурального абсцесса зависело от остроты его развития, величины и локализации. В начальных стадиях абсцесс протекал почти бессимптомно, особенно если имелся свищевой ход, обеспечивающий хороший отток гнойного отделяемого. У таких раненых самочувствие долго оставалось удовлетворительным, они отмечали лишь небольшие головные боли, отсутствие аппетита, общую разбитость и апатию. Позднее появлялись интенсивные головные боли, чаще пульсирующие, усиливающиеся при физическом напряжении. Перкуссия черепа вблизи гнойного очага была болезненна. С увеличением абсцесса нарастали и клинические симптомы, что было связано как с интоксикацией, так и с повышением внутричерепного давления. К общим мозговым симптомам присоединялись и другие, в зависимости от локализации абсцесса.

Диагностика субдуральных абсцессов представляла значительные затруднения. Развитие и нарастание общемозговых и очаговых симптомов, особенно после закрытия свищевого хода, изменения со стороны спинномозговой жидкости и глазного дна, склонность к брадикардии, повышение температуры и данные рентгенологического исследования, а иногда и энцефалографии позволяли до известной степени предположить субдуральный абсцесс.

Лечение субдуральных абсцессов исключительно оперативное. После разреза с иссечением свища и по возможности старого рубца производилась повторная трепанация с ревизией гнойного очага, тщательный осмотр твердой мозговой оболочки и пробная пункция. В дальнейшем проводилось открытое или закрытое лечение, в зависимости от показаний. В отдельных случаях абсцесс удалялся вместе с капсулой, если только она не была тесно спаяна с корой. Однако удаление абсцесса с капсулой в период его развития (до 2 месяцев) создавало опасность генерализации инфекции.

Для иллюстрации приводится пример субдурального абсцесса.

Б. ранен 3/II 1943 г. осколком снаряда в правую теменную область. Точас после ранения потерял сознание на 2 часа. На 6-й день после ранения— операция в полевом госпитале. Со стороны нервной системы—пирамидные знаки слева и нерезкий астереогноз дистальных отделов левой кисти. Операция трепанации, отверстие 3×3 см. При осмотре отмечается нерезкая синюшность твердой мозговой оболочки.

На 27-й день после ранения Б. прибыл в эвакуогоспиталь тыла. Жалобы на сильные головные боли, отсутствие аппетита. За день до поступления двукратная рвота. Пульс 68 ударов в минуту. Зрачки круглой формы, справа несколько шире, чем слева, носогубная складка слева сглажена. Сила в левых конечностях слабее, нежел в правых, особенно в ноге. Сухожильные и периостальные рефлексы слева несколько выше. Непостоянный симптом Бабинского слева. Глазное дно: неврит зрительных нервов, резче справа, где расширены вены.

Поясничная пункция: давление повышено, ликвор опалесцирует, белка $0,16\%$, цитоз 62/3.

В крови лейкоцитов 8 200; РОЭ 18 мм в час.

Рентгенография черепа: небольшой остеопороз правой теменной кости вокруг дефекта.

Через 2 дня после поступления появились менингеальные симптомы. Увеличилась вялость, оглушенность, отсутствие аппетита. Тошноты и рвоты участились. Пульс 60 ударов в минуту. Заметно увеличился левосторонний гемипарез. Спинномозговая жидкость вытекала под высоким давлением: белка $0,66\%$, цитоз 56/3. Заподозрен абсцесс, расположенный, по видимому, под твердой мозговой оболочкой.

Повторная трепанация на том же месте 5×5 см на 30-й день после ранения и на 4-й день после первой операции.

Твердая мозговая оболочка синюшного оттенка с желтовато-зеленоватым участком в центре, не пульсирует. Обнаружен субдуральный абсцесс вблизи средних отде-

лов задней центральной извилины справа, содержавший 40 см³ гноя. Вблизи абсцесса мозговая ткань имbibирована кровью. Осторожно удалены кровянистые наслоения. Имевшееся углубление в коре мозга на месте удаленного абсцесса исчезло после опорожнения абсцесса, появилась отчетливая пульсация мозга. Гладкое послеоперационное течение.

Как видно из истории болезни, развитие субдуральных абсцессов до известного периода протекает вяло, не вызывая тяжелых субъективных и объективных симптомов. Затем внезапно развивается грозная картина, при которой требуется экстренная ревизия патологического очага.

Летальность при субдуральных абсцессах была сравнительно высокой. Среди раненых, оперированных в период генерализации инфекции, она была выше. Тщательное отделение стенок капсулы абсцесса, осторожная пункция гнойника, применение сульфаниламидов и пенициллина обеспечивали благоприятное течение.

Абсцесс головного мозга после непроникающих ранений черепа наблюдался исключительно редко—в 0,3% всех случаев непроникающих ранений черепа и в 1,4% случаев осложненных.

Абсцессы мозга чаще развивались после тяжелого ранения с раздробленным переломом костей (более подробный анализ абсцессов мозга с клиническим разбором представлен в соответствующей главе).

Внезапное развитие абсцесса мозга наблюдалось при так называемых легких ранениях черепа, когда при первичной хирургической обработке были иссечены лишь мягкие ткани и извлекались свободно лежавшие костные осколки. При подобного рода ранениях, особенно в лобной области, раневая поверхность быстро заживала, и раненый некоторое время чувствовал себя вполне удовлетворительно.

В качестве иллюстрации приводится случай абсцесса мозга после непроникающего ранения.

Х. ранен 14/IX 1943 г. осколком снаряда в лобную область. На второй день после ранения в полевом госпитале произведена первичная обработка мягких тканей и удалены свободно лежавшие костные осколки. Через несколько дней был направлен в госпиталь для легко раненых; рана зажила. Через 36 дней после ранения поступил в специализированный ХППГ с жалобами на резкие головные боли и рвоты. За последние дни замечались странности в поведении. Временами наступала чрезмерная эйфория, дезориентировка и резкое снижение критического отношения к своему состоянию.

Объективно: центральный паралич левого лицевого нерва, значительное оживление сухожильных и периостальных рефлексов слева. На этой же стороне неярко выраженные патологические симптомы. Больной в стоячем положении при закрытых глазах пошатывался влево и вправо. При ходьбе ему было трудно остановиться сразу—пошатывался влево и вперед.

Со стороны психики выраженная эйфория, считает всех старыми друзьями.

Рентгенография черепа: дефект кости в лобной области справа 2×3,5 см с неровными краями.

Со стороны глазного дна резко выраженные явления неврита. Расширение вен резко выражено справа.

В крови лейкоцитов 14 120; РОЭ 16 мм в час. Температура нормальная.

Анализ спинномозговой жидкости: давление высокое (вначале фонтанирующая струя, а затем очень частые капли). Извлечено 6 см³. Цитоз 14/3, белка 0,13⁰/₁₀₀.

Заподозрен абсцесс мозга. На рассвете следующего дня состояние раненого резко ухудшилось—он впал в сопорозное состояние. Люмбальный прокол—сильная фонтанирующая струя. Цитоз 62/3, белка 0,99⁰/₁₀₀. Заметные менингеальные симптомы. Пульс 52 удара в минуту, дыхание частое, неглубокое.

Срочное оперативное вмешательство (на 39-й день после ранения) по поводу предполагаемого абсцесса правой лобной доли. Трепанация, отверстие 5×4 см. Кость скусывалась легко, местами истончена. Твердая мозговая оболочка резко напряжена,

не пульсирует, желтовато-синюшного цвета. При пробной пункции на глубине 2 см обнаружен густой гной зеленовато-коричневого цвета с ихорозным запахом. Крестообразное рассечение твердой мозговой оболочки. Вскрыт абсцесс, содержащий 60 см³ гноя. Полость промыта 0,8% раствором стрептоцида. Тотчас появилась отчетливая пульсация мозга. Лечение открытым способом. Благоприятное течение. На 98-й день после ранения эвакуирован в тыл. Имелись сведения через 3 года—здоров, работает.

Лептотоменингит встречался в 1,8% случаев непроникающих ранений черепа и в 9,0% случаев всех осложнений при них. Менингит наблюдался при непроникающих ранениях с синдромом перелома основания черепа и субарахноидальным кровоизлиянием, при гнойно-воспалительных процессах на твердой мозговой оболочке и, наконец, при ограниченных гнойных процессах под твердой мозговой оболочкой, обусловленных ранением костей черепа.

Большое значение в развитии менингитов имела локализация ранения в лобно-орбитальной и височно-затылочной области, особенно с трещинами, отходящими к органам слуха или воздухоносным полостям. Здесь инфекция развивалась значительно быстрее.

Необходимо подчеркнуть, что инфекционные осложнения и при непроникающих ранениях сравнительно часто вовлекали в воспалительный процесс оболочки головного мозга.

При лечении менингита относительно хороший эффект получен некоторыми авторами от одновременных цистернально-люмбальных пункций с постепенным выведением массивных доз гнойной жидкости и введением соответствующих количеств 0,8% раствора стрептоцида до получения спинномозговой жидкости цвета, приближающегося к нормальному (подробнее о менингите см. соответствующую главу).

Менинго-энцефалит встречался в 1,1% случаев непроникающих ранений и в 6,0% случаев осложнений при них.

Менинго-энцефалиты в большинстве случаев являлись следствием тяжелых ранений черепа с ушибом головного мозга. Обычно раненые в момент травмы надолго теряли сознание и затем находились в оглушенном, сонливом состоянии. Отмечались брадикардия, тошноты, отсутствие аппетита. Уже в ранние сроки развития менинго-энцефалита появлялись и стойко удерживались легкие очаговые и менингеальные симптомы, которые носили ремиттирующий характер. Давление спинномозговой жидкости было повышено, увеличивалось содержание белка и клеточных элементов. Процесс затягивался на продолжительное время. Лечение—консервативное. При внутривенном введении уротропина, сульфаниламидов и строгом постельном режиме отмечалось благоприятное течение.

Различные формы менинго-энцефалитов с выбуханием мозгового вещества в дефект твердой мозговой оболочки описаны в соответствующих главах.

Летальные исходы при менинго-энцефалитах наблюдались главным образом при развитии осложнения после вскрытия твердой мозговой оболочки.

Гнойные осложнения (включая остеомиелиты) при непроникающих ранениях черепа во время Великой Отечественной войны в общем встречались в 19,8% случаев.

Частота осложнений только со стороны оболочек и мозга зависела от локализации ранения черепа и колебалась от 7,4 до 15,4%. В табл. 34 представлены эти данные с указанием локализации ранений по областям.

Как видно из табл. 34, чаще всего инфекцией осложнялись ранения с локализацией в лобно-орбитальной и височно-затылочной области.

Т а б л и ц а 34

Частота инфекционных осложнений в зависимости от локализации ранения черепа (в процентах)

Локализация ранений по областям	Частота осложнений	Локализация ранений по областям	Частота осложнений
Лобно-орбитальная	15,4	Теменно-височная	10,9
Височно-затылочная	14,2	Лобная	10,1
Височная	12,0	Лобно-теменная	8,8
Затылочная	11,6	Теменная	7,4

По всей вероятности, одной из причин осложнений была локализация ранения вблизи воздухоносных путей и в местах, имеющих массивную мускулатуру. Следует отметить, что ранения лобной и лобно-теменной области часто протекали благоприятно; такие же ранения в височной, затылочной и других областях, если они оставались без первичной хирургической обработки раны, всегда сопровождались поверхностным воспалительным процессом или последующими более грозными осложнениями. Большой интерес представляют данные о частоте развития инфекционных осложнений при огнестрельных непроникающих ранениях черепа (табл. 35).

Т а б л и ц а 35

Частота инфекционных осложнений при непроникающих ранениях черепа

Характер инфекционных осложнений	% к числу непроникающих ранений	% к числу осложнений
Остеомиелит	8,1	42,0
Нахименингит	3,6	17,5
Эпидуральный абсцесс	2,7	13,0
Субдуральный абсцесс	0,8	4,1
Абсцесс головного мозга	0,3	1,4
Посттравматический энцефалит, очаги размягчения с нагноением и т. п.	1,4	7,0
Менинго-энцефалит	1,1	6,0
Менингит	1,8	9,0

При повреждении кортикального слоя костей черепа инфекционные осложнения были в 2,8% случаев, при повреждении внутренней пластинки кости—в 9,6% и, наконец, при повреждении всех слоев костной ткани—в 12,8% случаев.

При обширных ранениях костей, особенно при раздробленных переломах с наличием компактно расположенных на твердой мозговой оболочке мелких костных осколков, число осложнений значительно нарастало.

Тактика нейрохирурга при гнойных осложнениях была такой же, как и при осложнениях после проникающих ранений.

Своевременная первичная хирургическая обработка непроникающих ранений черепа и последующая борьба с инфекционным осложнением значительно снизили процент неблагоприятных исходов.

Результаты лечения

Исходы непроникающих ранений в Великую Отечественную войну были в общем благоприятны: около $\frac{3}{4}$ всех раненых выздоровело, остальные в той или иной степени утратили трудоспособность.

Нужно отметить, что к моменту выписки у 10,1% утративших трудоспособность отмечались двигательные нарушения, у 0,7%—расстройства речи и у 0,6%—сочетание этих расстройств.

Одним из факторов, определявших результаты лечения, была тяжесть самого ранения (табл. 36).

Т а б л и ц а 36

Исходы в зависимости от характера ранения черепа
(в процентах)

Характер ранений черепа	Число выздоровевших и полностью восстановивших трудоспособность по отношению к каждой данной группе
Одиночные	73,8
Множественные	71,0
Ранения черепа, сопровождающиеся ранениями других органов	69,0

При одиночных ранениях черепа исход был более благоприятным. Множественные ранения черепа давали большой процент летальности, а при ранениях черепа, сопровождавшихся одновременными ранениями других областей тела, отмечался высокий процент случаев утраты трудоспособности, главным образом за счет ранений верхних и нижних конечностей.

Интенсивность травмы, полученной во время ранения, выражающаяся размерами костных повреждений и степенью ушиба мозга, сказывалась и на исходах при непроникающих ранениях черепа (табл. 37).

Более тяжелыми исходы оказались в случаях с наличием контузионных очагов в мозгу, которые вызывали двигательные нарушения, а также нарушения речи или выпадения полей зрения.

Результаты лечения зависели от своевременности и полноты первичной обработки кожно-костной раны.

При непроникающих ранениях было оперировано 81,6% раненых, причем в ходе войны процент оперируемых из года в год увеличивался: в первый год войны оперировалось 66,2% раненых, во второй—76,9%, в третий—82,8% и в последний год войны—87,7%.

Т а б л и ц а 37

Исходы в зависимости от характера костных повреждений
(в процентах)

Характер костных повреждений \ Исходы	Полностью выздоровело	Частично утратило трудоспособность	Прочие и неизвестные исходы
Повреждение наружной пластинки кости	72,7	27,3	—
Повреждение внутренней пластинки кости	87,2	12,2	0,6
Полный перелом кости	74,0	18,7	7,3
Трещины свода и основания черепа	47,1	41,2	11,7

Приведенные данные свидетельствуют об улучшении организации медицинской службы армии вообще и нейрохирургической помощи в частности.

Сроки операций и исходы в зависимости от них представлены в процентах в табл. 38.

Т а б л и ц а 38

Исходы \ Сроки операции	До 3 суток	3—6 суток	6—10 суток	Свыше 10 суток
Оперировано	50,5	16,5	9,9	23,1
Из них выздоровело	71,2	69,1	68,7	65,7
Утратило трудоспособность	24,9	28,2	29,5	32,8

В первые 3 суток оперирована половина раненых. Опыт войны показал, что своевременно произведенная первичная обработка раны давала лучшие результаты лечения. Как видно из приводимых цифр, наиболее благоприятные результаты были получены при операции в первые 48 часов, когда в ране обычно почти не наблюдается воспалительных изменений.

Неблагоприятные исходы после операций, произведенных в более поздние сроки от момента ранения, зависели, таким образом, от развития инфекционных осложнений. О частоте гнойных осложнений, в зависимости от сроков оперативного вмешательства, можно судить по следующим данным: если принять число раненых, у которых начались гнойные осложнения, за 100, то среди оперированных в первые сутки гнойные осложнения развились в 10,4% случаев, среди оперированных на 1—3-и сутки—в 14,2%, на 3—6-е сутки—в 18,7%, на 6—10-е сутки—в 16,1%, позже 10 суток—в 40,6%.

При непроникающих ранениях осложнения возникали в 19,8% случаев; наиболее частыми из них были остеомиелит, пахименингит или их сочетание.

Правильное хирургическое лечение в сочетании с сульфаниламидотерапией позволило добиться хороших результатов при лечении этих осложнений.

Более грозными осложнениями были абсцессы мозга, которые чаще приводили к тяжелым исходам. Возникновение осложнений значительно удлиняло и сроки лечения раненых.

Сроки лечения раненых с непроникающими ранениями черепа по сравнению с проникающими были сравнительно невелики: 76,3% всех раненых заканчивали лечение в сроки до 4 месяцев; из них больше половины в госпиталях тыла и примерно в $\frac{1}{4}$ случаев—в госпиталях ГБФ.

По данным Кушинга, в американском экспедиционном корпусе во время войны 1914—1918 гг. при огнестрельных переломах с неповрежденной твердой мозговой оболочкой умирало 9,2%. Летальность же при непроникающих ранениях во время Великой Отечественной войны была невелика—3,3%, причем в приведенных данных карт углубленной характеристики включена и суммирована летальность всех этапов эвакуации (от ПМП, МСБ до тыловых госпиталей).

Анализ причин летальности после непроникающих ранений черепа показывает, что в 59,5% случаев смерть наступила вследствие развития нагноительных процессов в мозгу и его оболочках.

Среди этих осложнений первое место принадлежит абсцессам, как правило, развивавшимся на стороне ранения у входного отверстия или по ходу раневого канала. На втором месте стоят менинго-энцефалиты и менингиты.

Внутричерепные гематомы явились причиной смерти в 12,1% случаев, причем смерть наступала в ранние сроки, чаще в первые сутки после ранения, на ранних этапах эвакуации. Однако отмечены случаи смерти и в более поздние сроки—в первые 5—6 дней; в большинстве этих случаев причиной смерти служили массивные эпидуральные и субдуральные гематомы.

Травматическое размягчение вещества мозга было причиной смерти в 19,2% случаев.

В 9,2% случаев смерть последовала от сопутствующих заболеваний внутренних органов (главным образом от пневмонии).

Сроки летальных исходов при непроникающих ранениях представляются в следующем виде: до 20 дней—56,7%, до одного месяца—7,2%, до 2 месяцев—19,6%, до 4 месяцев—11,3%, до 6 месяцев—3,1%, свыше 6 месяцев—2,1%.

Из числа умерших более половины погибало в первые две недели после ранения, главным образом вследствие наличия гематом, очагов травматического размягчения мозга и ранних абсцессов мозга. Более $\frac{1}{4}$ всех умерших погибало в первые 2 месяца—в период ранних осложнений.

Анализ исходов непроникающих ранений черепа показывает, что лечение их с каждым годом войны улучшалось: в последние годы летальность резко снизилась, непрерывно уменьшался процент нетрудоспособных, с каждым годом войны возрастал процент полностью выздоровевших (табл. 39).

Т а б л и ц а 39

Исходы по годам войны (в процентах)

Исходы \ Год войны	Первый	Второй	Третий	Четвертый
Полностью выздоровело	66,7	71,6	72,5	72,4
Частично утратило трудо- способность	27,6	25,2	24,3	24,5
Прочие и неизвестные исходы	5,7	3,2	3,2	3,1

Общие выводы по непроникающим ранениям черепа

Непроникающие ранения черепа занимают промежуточное положение между ранениями мягких тканей черепа и проникающими ранениями и относятся к категории ранений средней тяжести со сравнительно легким клиническим течением и относительно благоприятными исходами. Непроникающие ранения встречались реже, чем ранения мягких тканей или проникающие ранения.

Характер костных повреждений в этой группе ранений часто соответствовал степени повреждения вещества мозга. Естественно, что при повреждении только кортикального слоя кости вещество мозга травмируется менее, чем при полном ее переломе. Это обстоятельство подтверждается тем, что очаговые симптомы при полном переломе кости встречались значительно чаще. Однако соответствие между костными повреждениями и поражениями вещества мозга наблюдалось не во всех случаях непроникающих ранений черепа. Иногда даже незначительное повреждение кортикального слоя кости сопровождалось значительным ушибом мозговой ткани или внутречерепным кровоизлиянием. Непроникающие ранения черепа в подавляющем большинстве случаев сопровождались сотрясением или ушибом мозга.

Как показал опыт войны, при непроникающих ранениях черепа часто отмечается несоответствие между морфологической картиной и клиническими проявлениями травмы, что крайне затрудняет оценку тяжести случая.

Цель комплексного обследования раненого (хирургическая ревизия раны, рентгенологическое исследование костей черепа, выяснение неврологической картины ранения) состояла в том, чтобы получить возможно полное представление о патологоанатомических изменениях, их характере и локализации, степени инфицированности раны, наличии того или иного внутречерепного осложнения. Осмотр раны позволял судить о характере костных повреждений, рентгенологическое исследование уточняло эти данные (а при переломе внутренней пластинки являлось почти единственным диагностическим методом), неврологическое обследование выявляло степень вовлечения в патологический процесс вещества и оболочек мозга, а иногда оно помогало определить характер и локализацию процесса.

Очаговые симптомы помогали не столько уточнить локализацию поражения, как правило, совпадающую с местом ранения, сколько оценить тяжесть поражения мозга, а наблюдение за развитием очаговых симптомов давало представление о динамике процесса.

Значительно большее диагностическое значение имела правильная оценка общего состояния раненого и состояния его сознания. Даже

небольшая оглушенность, вялость или, наоборот, возбуждение, легкая эйфория заставляли врача настораживаться и думать о возможности развития осложнения.

Однако в отдельных случаях проследить за динамикой изменения сознания и общемозговых и очаговых симптомов, чему справедливо придавалось ведущее значение в оценке состояния раненого, не всегда удавалось вследствие особенностей санитарно-тактической обстановки. Комплексное обследование раненых в условиях специализированного госпиталя определяло и правильную хирургическую тактику.

Опыт доказал необходимость строгого соблюдения принципа радикальной хирургической обработки при всех повреждениях кости. Обращалось также особое внимание на тщательность обработки кости, бережное отношение к надкостнице и на необходимость прикрытия краев трепанационного отверстия мягкими тканями путем наложения краевых швов.

По мере накопления опыта нейрохирургической помощи в ходе войны стало очевидным, что отношение к твердой мозговой оболочке должно быть крайне осторожным, так как нарушение столь надежного барьера от инфекции и превращение при операции непроникающего ранения в проникающее в условиях загрязненного микробами операционного поля должны производиться лишь в исключительных случаях—при нарастании явлений компрессии мозга, угрожающей жизни раненого. Изменение цвета и пульсации твердой мозговой оболочки, ее напряжение даже в сочетании с очаговыми симптомами еще не являются показанием к вскрытию твердой мозговой оболочки, если только общее состояние раненого не дает указаний на развитие гипертензионного синдрома.

В сомнительных случаях для установления окончательного диагноза субдуральной гематомы или абсцесса допустима пункция твердой мозговой оболочки.

Опыт нейрохирургов показал, что к зашиванию мягких тканей при непроникающих ранениях черепа нужно относиться осторожно. Полностью оправдали себя частичные краевые швы на кожу, ограничивающие возможность вторичной инфекции и благоприятствующие процессам заживления в ране. К концу войны при непроникающих ранениях послеоперационные раны стали чаще зашивать наглухо. Однако опыт показал, что стремление к наложению глухого шва должно сочетаться с трезвой оценкой сроков, прошедших с момента ранения, степени инфицированности раны и возможности наблюдения за раненым после операции, так как развитие нагноительного процесса на твердой мозговой оболочке в герметически замкнутой полости может вызвать серьезные осложнения.

Во время войны определились и общие принципы ведения непроникающих ранений черепа: уже на передовых этапах эвакуации производилось бритье волос вокруг раны, а иногда и на всей голове, чему справедливо придавалось очень большое значение; во всех случаях, где позволяли условия, раненые эвакуировались лежа.

Внутричерепные кровотечения (эпидуральные и субдуральные гематомы) на передовых этапах эвакуации (ПМП, МСБ), как показал опыт войны, диагностировались редко. Это обстоятельство объяснялось тем, что сложная клиническая картина нарастающего внутричерепного давления не могла быть прослежена в динамике на отдельных этапах эвакуации и в подавляющем большинстве случаев принималась за проявление

разрушения вещества мозга. Поэтому операции при непроникающих ранениях черепа по так называемым жизненным показаниям на передовых этапах эвакуации в первые годы войны почти не производились. Такие раненые или задерживались на этапах эвакуации, или эвакуировались в специализированный госпиталь в крайне тяжелом состоянии.

Потребовалась разработка организационных мероприятий, обеспечивающих своевременное распознавание характера ранений, в том числе и внутричерепных кровотечений при непроникающих ранениях черепа, и рациональное оперативное вмешательство уже на передовых этапах эвакуации (МСБ, ХППГ первой линии).

Подавляющее большинство раненых оперировалось в специализированных ХППГ, однако у некоторой части раненых из-за особо сложившейся санитарно-тактической обстановки первичная хирургическая обработка ран черепа производилась в госпиталях фронта.

Правильная нейрохирургическая сортировка, направление раненых с повреждением костей черепа по назначению, минуя промежуточные этапы эвакуации, непосредственно в лечебное учреждение, где им могли сделать операцию первичной обработки, определяли в конечном итоге сроки оперативных вмешательств.

Опыт войны показал, что состояние раны и сроки первичной обработки имеют решающее значение для предотвращения развития гнойных осложнений.

При поздней обработке непроникающих ранений черепа осложнения встречались в $\frac{1}{4}$ всех случаев. Главным образом это были пахименингиты и остеомиелиты, значительно реже отмечалось проникновение инфекции через твердую мозговую оболочку.

Часто встречался ограниченный гнойный пахименингит, возникавший в тех случаях, когда первичная хирургическая обработка запаздывала или производилась недостаточно полно. Не менее часто встречался остеомиелит, который иногда сочетался с ограниченным гнойным пахименингитом, так как в большом числе случаев трудно было судить, что первично вовлекалось в гнойно-воспалительный процесс—кость или наружная поверхность твердой мозговой оболочки.

Абсцессы, менингиты и менинго-энцефалиты при непроникающих ранениях черепа наблюдались редко и являлись иногда продолжением развивающихся гнойно-воспалительных процессов.

Послеоперационный период, как правило, протекал гладко. Длительный постельный режим (до 2—3 недель) и применение с профилактической целью в послеоперационном периоде сульфаниламидов полностью себя оправдали.

Полноценное комплексное обследование, правильная хирургическая тактика, умелое лечение и уход за ранеными в условиях этапного лечения с эвакуацией по назначению дали хорошие результаты, которые улучшались с каждым годом войны. Улучшение исходов лечения непроникающих ранений зависело от увеличения процента оперируемых и уменьшения сроков оперативных вмешательств после ранения.

ПРОНИКАЮЩИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Классификация огнестрельных проникающих ранений черепа и статистические данные

Проникающие ранения черепа и головного мозга представляют собой наиболее тяжелую группу огнестрельных ранений черепа. Согласно официальной классификации и номенклатуре, проникающие ранения черепа и головного мозга вместе с непроникающими ранениями костей черепа образуют единую тяжелую группу огнестрельных ранений черепа «с повреждением кости». Однако проникающие ранения отличаются от непроникающих весьма важной особенностью—сквозным повреждением обоих листков твердой мозговой оболочки. Последнее обстоятельство коренным образом изменяет патоморфологическую, патофизиологическую и особенно клиническую характеристику этих ранений. Во время Великой Отечественной войны все это заставило выделить проникающие ранения в совершенно самостоятельную третью и наиболее тяжелую группу огнестрельных ранений черепа.

Проникающие ранения черепа и головного мозга составили 28,2% всех огнестрельных ранений черепа.

Хотя термин «проникающее» ранение черепа определяет наличие лишь наиболее характерного для него признака—повреждения целостности твердой мозговой оболочки (Н. Н. Петров), тем не менее проникновение под оболочку огнестрельного снаряда, загрязненного разнообразной бактериальной флорой, выдвигает на первый план два новых и весьма важных обстоятельства: 1) постоянство прямого и непосредственного ранения вещества головного мозга и 2) неизбежность бактериального загрязнения мозговой раны. Таким образом, хотя диагноз «проникающее ранение черепа» и не вполне тождествен с диагнозом «ранение головного мозга», тем не менее, вследствие незначительной частоты изолированного сквозного повреждения твердой мозговой оболочки без одновременного ранения вещества головного мозга (всего лишь 0,9% общего числа раненных в череп, лечившихся в специализированных ХППГ), практически они являются равнозначными.

Проникающее ранение отличается от непроникающего совершенно новыми качественными особенностями как со стороны раны, так и по клиническому течению ранения. При проникающей ране черепа приходится иметь дело с веществом самого головного мозга и его оболочками. Отделяемое из раны при этом содержит не только кровь или гной, как при непроникающих ранениях, но и новые характерные элементы—спинномозговую жидкость и поврежденную, разрушенную ткань самого мозга. Наличие в ране черепа ликворреи, истечения и выпадения мозгового детрита, пролабирования разрушенного мозгового вещества, а в более позднем периоде—выбухания или протрузии мозга составляет внешнюю отличительную особенность проникающего ранения. Второй отличительной особенностью проникающего ранения является частое наличие в мозгу (в 52,5%) ранящего снаряда и множества мелких костных отломков, резко

загрязняющих мозговую рану, затрудняющих технику первичной хирургической обработки и гладкое заживление ее. Клиническая картина проникающих ранений черепа значительно усложняется, а течение ранения утяжеляется.

Клиническую картину проникающих ранений нередко осложняют разнообразные инфекционные, по преимуществу гнойные осложнения, развивающиеся в мозгу и его оболочках (абсцесс мозга, энцефалит и менингит) как в периоде ранних реакций и осложнений, так и в более поздних периодах раневого процесса.

Перечисленные особенности накладывают характерный отпечаток на проникающие ранения, придавая им наиболее тяжелый и опасный характер. Этим же объясняется многообразие типов проникающих ранений черепа, обилие клинических форм, пестрота неврологических синдромов, трудности дифференциальной диагностики и рационального нейрохирургического лечения их.

Классификация огнестрельных проникающих ранений черепа и головного мозга является очень сложной вследствие особенностей строения раны, разнообразия механизмов ранения, характера раневого канала, форм перелома костей черепа, расположения костных осколков и инородных тел, а также вследствие характера патологоанатомических изменений, патофизиологических реакций и клинической картины ранения.

По виду ранящего оружия все проникающие ранения черепа и головного мозга делились на пулевые—21,8% и осколочные—78,2%.

Наряду с этим, для проникающих ранений наиболее типичными являются слепые ранения одиночными осколками артиллерийских снарядов, обладающими большой живой силой в сравнении с многочисленными мелкими осколками мин, причиняющими в большинстве случаев хотя и многочисленные, но более поверхностные ранения.

Изредка встречались также проникающие ранения вторичными снарядами, главным образом осколками стальной каски, обнаруженными среди инородных тел в мозгу в 2,6% случаев.

Все проникающие ранения черепа и головного мозга, в зависимости от механизма возникновения, по своему характеру разделялись на касательные, сквозные, слепые и рикошетирующие.

К а с а т е л ь н о е (тангенциальное) проникающее ранение черепа характеризовалось наличием в большинстве случаев открытого, удлиненного, жолобообразного раневого канала, не имевшего ни входного, ни выходного отверстия, но в отдельных случаях сохранившего узкую перемычку в виде кожного мостика, прикрывающего снаружи открытый жолоб, на дне которого располагались поврежденная твердая мозговая оболочка и вещество головного мозга. Степень повреждения головного мозга может быть различной, в зависимости от вида ранящего снаряда и глубины проникновения в вещество мозга многочисленных костных осколков, образующихся при переломе. Касательные проникающие ранения наблюдались в 24,7% случаев.

С к в о з н о е проникающее ранение черепа характеризовалось значительной глубиной залегания в полости черепа раневого канала, имевшего входное и выходное отверстие. В соответствии с расположением этих отверстий на поверхности черепа и проекции хода раневого канала внутри его полости—в мозгу все сквозные ранения делились на сегментарные—86,1%, при которых раневой канал направлялся по хорде большей или меньшей длины, диаметральные—2,0%, при которых раневой канал направлялся по диаметру черепа (продольному, поперечному или косому), и диагональные—1,9%, при которых раневой канал направлялся по вертикальной или наклонной оси черепа, проходя одновременно через его свод и основание.

Все сквозные ранения, как правило, пулевые; инородных тел в полости черепа при сквозных ранениях, за редким исключением (обрывки оболочки пули), обычно не бывает. Число мелких костных осколков в полости черепа незначительно и, как правило, они обнаруживались лишь у входного отверстия. Сквозные проникающие ранения отмечаются не часто — в 15,7% случаев (рис. 91).

С л е п о е проникающее ранение характеризовалось наличием снаружи, на поверхности черепа, лишь одного входного отверстия, ведущего в слепо заканчивающийся в мозгу раневой канал, состоявший в большинстве случаев из двух неравномерных отрезков с различными диаметрами их просвета. В более глубоком, узком, сравнительно чистом, слепом отрезке раневого канала располагалось обычно инородное тело (осколки — в 95,5%, пули — в 4,5%).

Более поверхностный, наружный отрезок раневого канала, как правило, колбообразно или воронкообразно расширился, образуя у входного отверстия на глубине 3—5 см сильно загрязненную и инфицированную полость в виде ампулы, заполненную многочисленными мелкими костными осколками и разнообразными случайными загрязнениями — пучками волос, обрывками головного убора, жидким мозговым детритом и кровавыми сгустками.

По частоте слепые проникающие ранения черепа, наносимые, как правило, осколками снарядов и мин, стояли на первом месте (до 52,5%).

Рис. 91. Сквозное пулевое ранение лобных долей.

Характер слепых раневых каналов, их направление и глубина при проникающих ранениях отличались большим разнообразием (рис. 92). Оставляя в стороне второстепенные и сравнительно редкие типы слепых проникающих ранений (например, слепое рикошетирующее ранение), целесообразно различать при них следующие четыре основных характера раневого канала: слепой простой (46,5%), слепой радиарный (32,2%), слепой сегментарный (16,3%) и слепой диаметральный (5,0%) (И. С. Бабчин).

Р и к о ш е т и р у ю щ е е проникающее ранение внешне напоминало собой слепое или касательное с той лишь разницей, что расположенное снаружи единственное, реже парное отверстие раневого канала, идущего глубоко в вещество мозга, являлось для ранящего снаряда одновременно и входным, и выходным. Ранящий снаряд, ударившись о поверхность кости свода черепа, образовывал в ней дырчатый отвесный перелом с множеством мелких осколков и, сообщая им свою живую силу, превращал их во вторичные снаряды. Последние пробивали твердую мозговую оболочку и устрем-

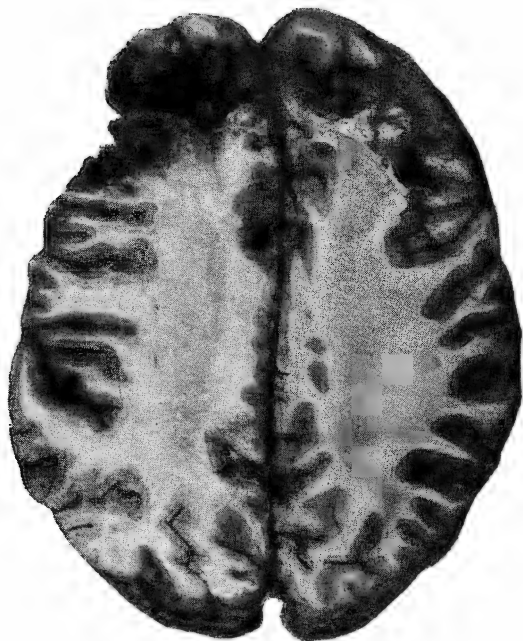




Рис. 92. Слепое осколочное ранение лобных долей.
(Художник В. С. Чуманова.)

лялись компактной группой или более узким потоком в вещество мозга на глубину до 5—7 см, разрушая его на своем пути. Сам же ранящий снаряд, отдав свою живую силу, отскакивал, ricoшети́ровал от кости и покидал раневой канал или через входное, или через вновь образованное по соседству кожное выходное отверстие. Иногда, потеряв свою живую силу, он застревал в окружающих мягких тканях. В зависимости от наличия ранящего снаряда в мягких тканях черепа (незавершенный механизм ранения) или отсутствия его в ране (завершенный механизм) ricoшетирующие проникающие ранения можно подразделить на ricoшетирующие слепые и ricoшетирующие простые ранения. Ricoшетирующие ранения наблюдались в 7,4% случаев, они часто располагались в парасагитальной области, в непосредственной близости от серповидного отростка и обычно сопровождалась ранением верхней продольной венозной пазухи с одновременным повреждением обоих больших полушарий.

Для проникающих ранений свода черепа наиболее характерными типами переломов костей являлись дырчатые (71,2%): а) дырчатый слепой—для слепых ранений, б) дырчатый сквозной—для сквозных диаметральных, в) дырчатый отвесный—для ricoшетирующих и г) оскольчатый перелом (3,3%)—для сквозных сегментарных ранений черепа (Н. С. Косинская). Далее встречался раздробленный перелом (20,5%), характерный для касательного ранения, или вдавленный перелом (5,0%)—для слепого ricoшетирующего ранения, при которых твердая мозговая оболочка вместе с поверхностью полушария может повреждаться на небольшом пространстве не столько самим снарядом, сколько осколками костей. В отдельных случаях имелось повреждение только твердой мозговой оболочки, что представляло довольно редкий характер проникающего ранения черепа без повреждения вещества мозга.

По локализации проникающие ранения черепа делились и по областям черепа, и по долям больших полушарий мозга. По областям черепа все проникающие ранения черепа делились на: лобные, теменные, височные, затылочные, фронтально-назо-орбитальные, темпорально-орбитальные, уха и сосцевидного отростка и задней черепной ямки. Частота ранений долей больших полушарий мозга составила: лобных—27,6%, теменных—31,5%, височных—16,0%, затылочных—16,8% и двух долей—8,1%. Отсутствовавшие в официальной форме учета ранения мозжечка наблюдались сравнительно редко, примерно в 1,0% случаев, и ранения задней черепной ямки—в 1,25—1,4% случаев (А. А. Шлыков).

Помимо указанного деления, проникающие ранения черепа могут быть подразделены по сторонам локализации ранения: на правосторонние (48,0%), левосторонние (42,4%), двусторонние (4,0%), сагиттальные (1,0%) и парасагитальные (4,6%).

По характеру типичных осложнений все огнестрельные проникающие ранения черепа делились на две основные группы: неинфекционные и инфекционные.

Неинфекционные осложнения проникающих ранений черепа в свою очередь делились на ранние и поздние.

К ранним неинфекционным осложнениям относили такие, которые возникали, как правило, или непосредственно вслед за ранением, или вскоре после него.

Шок наблюдался на передовых этапах эвакуации, особенно в МСБ. Случаи шока при проникающих ранениях черепа зарегистрированы в 6,2% случаев.

Н а р у ж н ы е к р о в о т е ч е н и я наблюдались преимущественно из раненых оболочечных сосудов и венозных синусов—верхнего продольного и поперечного. Эти кровотечения были обычно настолько сильными, что если они возникали на поле боя или при транспортировке, то быстро приводили к смерти раненого.

В н у т р и ч е р е п н ы е к р о в о и з л и я н и я составляли основное и наиболее грозное осложнение проникающих ранений черепа и головного мозга. В зависимости от источника кровотечения (характера и локализации ранения и калибра поврежденного сосуда) развивались гематомы различных размеров и распространения: эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные и внутрижелудочковые. Эпидуральные кровоизлияния обычно возникали при ранениях средней оболочечной артерии (в 1,8%), крупных венозных синусов—продольного, поперечного, сигмовидного и места слияния их (в 3,5%) и поверхностных сосудов мозговых полушарий. В 4,8% случаев внутримозговые гематомы возникали от скопления крови в веществе мозга, при ранении его глубоких сосудов. Внутрижелудочковые кровоизлияния развивались при ранении сосудистого сплетения.

Интракраниальные гематомы различного типа наблюдались в 15,3% случаев, а процент летальности при них был сравнительно высок.

Травматическая ликворрея имела двойное происхождение: субарахноидальная, возникавшая при ранении паутинной оболочки, и вентрикулярная—при ранении стенки боковых желудочков (ранения стенок третьего и четвертого желудочка обычно смертельны). Стойкие первичные, травматические ликворреи при проникающих ранениях черепа и головного мозга встречались редко—в 6,2% случаев, причем субарахноидальная и желудочковая форма их попадалась в почти одинаковом числе случаев.

Травматический отек мозга нередко характеризовался грозными явлениями набухания мозга и сопровождался острым повышением внутричерепного давления.

Травматическая пневмоцефалия—редкое осложнение—наблюдалась, по данным Н. С. Косинской, в 0,1% случаев. Она выражалась в засасывании атмосферного воздуха в полость черепа через поврежденные придаточные пазухи носа и скоплении его там.

П о з д н и е н е и н ф е к ц и о н н ы е о с л о ж н е н и я возникали спустя 3—6 месяцев после ранения, иногда даже через несколько лет, когда рана черепа и мозга уже прочно зарубцевалась. Отличаясь большой стойкостью и упорством, они выражались в различных клинических формах и синдромах, из которых наиболее важными и характерными были травматическая эпилепсия и арахноидиты.

Травматическая эпилепсия встречалась при проникающих ранениях черепа в 2,6% случаев.

И н ф е к ц и о н н ы е о с л о ж н е н и я проникающих ранений черепа делились на ранние, возникавшие обычно в первые 3 месяца после ранения, и на поздние, возникавшие в более отдаленные сроки.

Источником инфекционных осложнений, как ранних, так и поздних, могли быть все слои инфицированной раны—кожной, костной, оболочечной и мозговой. Вид осложнения зависел от механизма ранения, характера раневого канала и перелома костей черепа.

О г н е с т р е л ь н ы й о с т е о м и э л и т к о с т е й ч е р е п а при проникающих ранениях наблюдался не часто (в 1,7%). Из трех основ-

ных клинических типов огнестрельного остеомиелита костей черепа для проникающих ранений наиболее характерен краевой остеомиелит (очаговый, щелевидный, кольцевидный).

Гнойные (ложно-остеомиелитические) вн- и внутричерепные свищи поддерживались обычно инфицированными инородными телами и костными осколками, оставшимися в области черепа, а иногда абсцессами мозга. Внутричерепные свищи отмечены в 2,3%, а свищи мягких тканей—в 1,6% случаев всех проникающих ранений черепа.

Менингиты огнестрельного происхождения различного характера, формы и распространения отмечены в 10,8% случаев.

Энцефалиты являлись частым осложнением инфицированной раны головного мозга, однако чистые формы энцефалитов встречались не так часто. Обычно энцефалиты значились в диагнозах и отчетах под названием менинго-энцефалита (в 13,4% случаев всех проникающих ранений черепа).

Абсцессы головного мозга огнестрельного происхождения разделялись по срокам развития на ранние и поздние.

Ранние абсцессы мозга возникали в период существования открытой инфицированной раны мозга, т. е. обычно в первые 3 месяца после ранения, чаще всего они созревали и выявлялись в сроки от 3 до 6 недель после ранения.

Поздние абсцессы мозга возникали после заживления инфицированной раны черепа и мозга, т. е. обычно спустя 3 месяца с момента ранения, иногда через 1—2—3 года и даже позже.

Абсцессы мозга образовались у 12,2% всех раненых с проникающими ранениями черепа.

Протрузии или выбухания мозга (менее точно—«вторичные пролапсы») не были самостоятельной формой инфекционных осложнений, а лишь сопутствовали гнойному энцефалиту и абсцессу мозга. Наблюдались они весьма часто—в 34,9% случаев всех проникающих ранений черепа.

Ликворные свищи или вторичные ликворреи как продукт инфекционных осложнений в мозгу и оболочках встречались сравнительно редко (0,9% случаев всех проникающих ранений черепа). Наиболее частой формой ликворных свищей был желудочковый свищ или вторичная желудочковая ликворрея, возникавшая как осложнение энцефалитической протрузии мозга, вследствие распада истонченной, выпятившейся стенки бокового желудочка. Субарахноидальные ликворные свищи встречались значительно реже. Возникающим в более поздних периодах течения раневого процесса различным осложнениям в зоне оболочечно-мозгового рубца (арахноидитам, кистам, эпилепсии, рубцовым болевым формам и т. д.) посвящены ниже специальные главы.

Некоторые данные по патологической анатомии

По патологоанатомическим статистическим данным, проникающие ранения занимают первое место среди ранений черепа. В. Л. Бялик при вскрытии умерших на поле боя установил, что проникающие ранения были у 99,1% всех скончавшихся от ранений черепа.

ных клинических типов огнестрельного остеомиелита костей черепа для проникающих ранений наиболее характерен краевой остеомиелит (очаговый, щелевидный, кольцевидный).

Гнойные (ложно-остеомиелитические) вне- и внутричерепные свищи поддерживались обычно инфицированными инородными телами и костными осколками, оставшимися в области черепа, а иногда абсцессами мозга. Внутричерепные свищи отмечены в 2,3%, а свищи мягких тканей—в 1,6% случаев всех проникающих ранений черепа.

Менингиты огнестрельного происхождения различного характера, формы и распространения отмечены в 10,8% случаев.

Энцефалиты являлись частым осложнением инфицированной раны головного мозга, однако чистые формы энцефалитов встречались не так часто. Обычно энцефалиты значились в диагнозах и отчетах под названием менинго-энцефалита (в 13,4% случаев всех проникающих ранений черепа).

Абсцессы головного мозга огнестрельного происхождения разделялись по срокам развития на ранние и поздние.

Ранние абсцессы мозга возникали в период существования открытой инфицированной раны мозга, т. е. обычно в первые 3 месяца после ранения, чаще всего они созревали и выявлялись в сроки от 3 до 6 недель после ранения.

Поздние абсцессы мозга возникали после заживления инфицированной раны черепа и мозга, т. е. обычно спустя 3 месяца с момента ранения, иногда через 1—2—3 года и даже позже.

Абсцессы мозга образовались у 12,2% всех раненых с проникающими ранениями черепа.

Протрузии или выбухания мозга (менее точно—«вторичные пролапсы») не были самостоятельной формой инфекционных осложнений, а лишь сопутствовали гнойному энцефалиту и абсцессу мозга. Наблюдались они весьма часто—в 34,9% случаев всех проникающих ранений черепа.

Ликворные свищи или вторичные ликворреи как продукт инфекционных осложнений в мозгу и оболочках встречались сравнительно редко (0,9% случаев всех проникающих ранений черепа). Наиболее частой формой ликворных свищей был желудочковый свищ или вторичная желудочковая ликворрея, возникавшая как осложнение энцефалитической протрузии мозга, вследствие распада истонченной, выпятившейся стенки бокового желудочка. Субарахноидальные ликворные свищи встречались значительно реже. Возникающим в более поздних периодах течения раневого процесса различным осложнениям в зоне оболочечно-мозгового рубца (арахноидитам, кистам, эпилепсии, рубцовым болевым формам и т. д.) посвящены ниже специальные главы.

Некоторые данные по патологической анатомии

По патологоанатомическим статистическим данным, проникающие ранения занимают первое место среди ранений черепа. В. Л. Бялик при вскрытии умерших на поле боя установил, что проникающие ранения были у 99,1% всех скончавшихся от ранений черепа.

По данным углубленной разработки карт секций, основную массу среди умерших от ранений черепа также составляют проникающие ранения.

75,0% смертельных исходов при проникающих ранениях приходится на первые две недели с момента ранения.

К наиболее легким ранениям относятся касательные или бороздчатые с оболочечной и оболочечно-корковой локализацией. Слепые и сквозные сегментарные ранения с коротким раневым ходом так же, как и ранения первой группы, не представляют непосредственной угрозы для жизни, но при гнойных осложнениях летальность при них повышается. Такие же ранения при наличии длинных раневых каналов, расположенных как

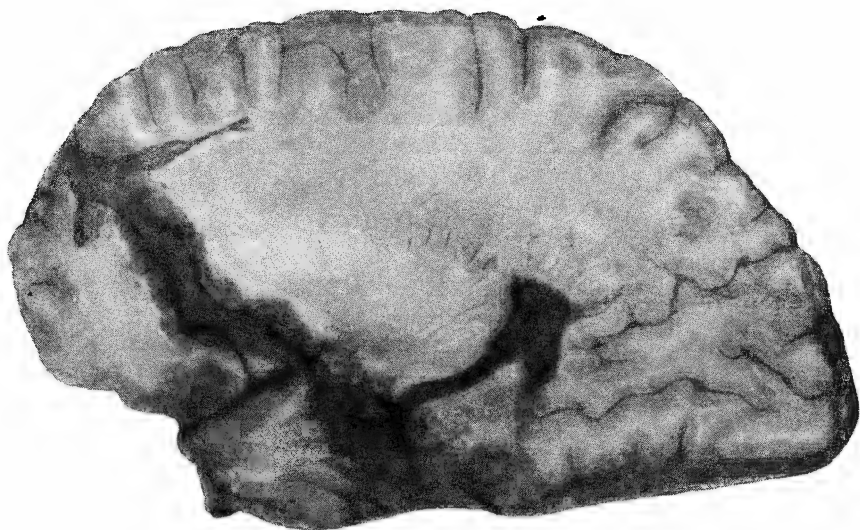


Рис. 93. Сквозное косо-вертикальное ранение правых лобной и височной долей головного мозга.

в горизонтальном, так и в вертикально-сегментарном (рис. 93), направлении, часто являются смертельными. Известно, что в случаях повреждения большего числа долей мозга смерть наступает быстрее. Отсюда следует, что диаметральные ранения дают особенно высокую летальность от непосредственного действия травмы, почему в госпиталях тыла раненые с такими повреждениями встречались крайне редко (рис. 94).

Ранения, идущие с основания черепа, в значительном числе случаев также относятся к смертельным или во всяком случае к очень тяжелым ранениям в связи с большой возможностью попадания ранящих снарядов в стволовую часть мозга, синусы или крупные оболочечные сосуды основания головного мозга.

При таких ранениях нередко бывают повреждения, несовместимые с жизнью. По данным вскрытий, на поле боя ранения стволовой части мозга отмечались в 21,5% случаев, в то время как в госпиталях ранения в области задней черепной ямки составляли лишь 0,4—0,8%. Основание мозга нередко повреждалось также мелкими костными осколками. В этом отношении особенно тяжелые картины повреждений наблюдались при орбитальных, лобно-орбитальных и назо-орбитальных ранениях. Такие случаи почти всегда осложнялись гнойным



Рис. 94. Сквозное диаметрально ранение мозга.
(Художник *Т. В. Беляева*.)

лептоменингитом. При базальных ранениях иногда наблюдались отрывы корешков черепномозговых нервов у места их выхода из стволовой части мозга или же значительные разрушения их внутричерепных участков.

Морфология раны мягких тканей и кости

Раны мягких тканей разнообразны по размерам: большей частью они имеют (как при пулевых, так и при осколочных ранениях) неправильную форму и неровные, рваные края. Наличие на поверхности головы двух раневых отверстий не всегда говорит о сквозном ранении. Нередко в таких случаях наблюдаются два слепых ранения.

Опыт армейских патологоанатомов показал, что не всегда возможно правильно решить вопрос о локализации входного и выходного отверстия, так как часто края обоих отверстий оказывались либо вывороченными наружу, либо, напротив, втянутыми внутрь.

Н. С. Косинская на основании рентгенологических исследований считает, что очень часто костные осколки вместе с ранящим снарядом от входного отверстия глубоко проникают в ткань мозга, а у выходного отверстия «они всегда располагаются в мягких тканях головы».

Как правило, края входного и выходного отверстия пропитаны или покрыты кровью, нередко с примесью выброшенных наружу частиц разможенного вещества головного мозга. При ранении желудочков мозга из раны обычно вытекает ликвор.

Свежая наружная рана может быть зияющей или закрытой сгустком крови, в котором очень часто обнаруживаются костные осколки, а при слепых ранениях иногда и ранящий снаряд. Подкожная клетчатка и *galea aponeurotica* вокруг раны всегда на том или ином протяжении пропитываются кровью.

Составной частью проникающего ранения является повреждение кости.

Часть кости, разрушенная ранящим снарядом, подвергается пылевидному измельчению, часть же остается в виде крупных осколков. Перелом черепа у выходного отверстия, как правило, сопровождается образованием более крупных осколков, чем у входного отверстия. Трещины в черепных костях обычно располагаются радиарно от раневого дефекта либо прямыми, либо изогнутыми линиями; величина их разнообразна. При сквозных сегментарных ранениях между обоими дырчатыми раневыми дефектами почти всегда имеется одна главная соединяющая их трещина (рис. 95), от которой могут отходить небольшие ответвления. В ряде случаев обнаруживаются трещины в поперечном направлении с тем или иным количеством добавочных более мелких трещин (рис. 96).

При базальных ранениях переломы основания черепа довольно часты, особенно в передних отделах, иногда они сообщаются с придаточными пазухами носа. Трещины здесь также могут достигать значительных размеров. Если достаточно крупный ранящий снаряд проникает в турецкое седло или пирамидку височной кости, последние иногда почти полностью разрушаются. Если же ранено тело основной кости, то трещины могут быть множественными, очень обширными и пересекать одну или обе пирамидки.

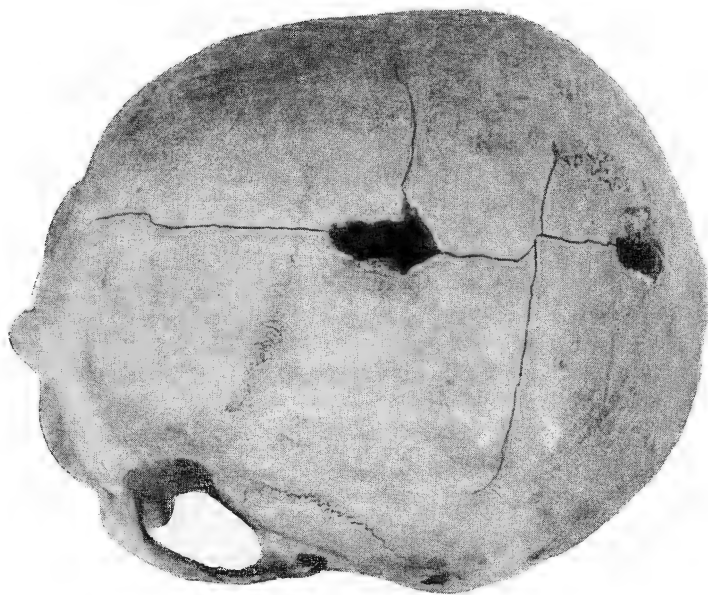


Рис. 95. Сквозное пулевое ранение левой теменной области. Трещины левой теменной и лобной кости.



Рис. 96. Бороздчатое пулевое ранение левой теменной и затылочной области. Трещины левой теменной и левой половины чешуи затылочной кости.



Рис. 97. Касательное пулевое ранение левого полушария. Обширный дефект твердой мозговой оболочки.
(Художник В. В. Воротилова.)



Рис. 98. Слепое ранение затылочной доли с внедрением металлического и костного осколков в ткань мозга.

(Художник Т. В. Беляева.)

Ранение твердой мозговой оболочки

Размеры дефекта твердой мозговой оболочки в ряде случаев соответствуют размеру ранящего снаряда. Больших размеров дефекты твердой оболочки достигают при обширных разрушениях головы или же при бороздчатых (касательных) ранениях, когда они распространяются на 10 см и более (рис. 97).

При ранениях твердой мозговой оболочки часто возникают под-оболочечные гематомы. Форма и объем гематом бывают разнообразными, причем объем гематом изменяется в зависимости от нарастающих или повторных кровотечений. Этими явлениями и объясняется характерная картина их слоистого неравномерного окрашивания (слои более темного и более яркого красного цвета), которая отмечается и при операциях, и при вскрытиях.

Неудаленные массивные гематомы подвергаются организации. При гнойных осложнениях субдуральные гематомы вначале покрываются фибринозно-гнойными наложениями, затем подвергаются более глубоким изменениям, вплоть до гнойного их расплавления; иногда такие нагноившиеся гематомы переходят в абсцессы. Подоболочечные гематомы иногда приводили к смерти в первые дни после ранения. При наличии даже сравнительно небольших кровоизлияний, в условиях значительных расстройств кровообращения и водного обмена может наступить остро развивающееся повышение внутричерепного давления, приводящее в ряде случаев к смерти. Наибольшая летальность от субдуральных гематом наблюдалась в специализированных госпиталях армии.

Раны вещества головного мозга

Часто отмечается несоответствие между размерами наружной раны головы и раны вещества головного мозга. Объясняется это явление следующими тремя обстоятельствами:

во-первых, вещество мозга представляет собой мягкую среду с большим количеством жидкости, поэтому при определенной живой силе ранящий снаряд может вызвать чрезвычайно обширные разрушения вещества мозга в результате гидродинамического действия;

во-вторых, одновременно с металлическим ранящим снарядом почти всегда в вещество мозга попадают костные осколки, являющиеся добавочным фактором в механизме разрушения вещества мозга (рис. 98);

в-третьих, мягкие оболочки содержат большое количество эластических волокон, благодаря чему при травме происходит значительное расхождение разорванных участков мягкой оболочки.

При слепых ранениях даже мелкими осколками раневой канал часто имеет форму усеченного конуса с основанием, расположенным у входного отверстия. Аналогичные картины наблюдаются и при слепых ранениях головы со сквозным ранением больших полушарий головного мозга. С постепенным уменьшением живой силы ранящего снаряда постепенно уменьшается и степень разрушения вещества мозга.

Раневые каналы при сквозных ранениях как по диаметру, так и по форме могут быть чрезвычайно разнообразными. Иногда они представляют собой щелевидный канал, не меняющий своей формы на всем протяжении; в то же время могут иметь место раневые каналы, в поперечнике достига-

ющие 3—4 см и местами значительно суживающиеся. Входные и выходные отверстия на поверхности мозга при сквозных ранениях нередко имеют одинаковую величину и форму, напоминающую усеченный конус на месте входа и выхода ранящего снаряда (рис. 99).

Заживление проникающих ран первичным натяжением происходит редко. Обычно неосложненные раны заживают путем вторичного натяжения. Через 4—5 недель раневые дефекты при проникающих ранениях часто макроскопически полностью закрываются.

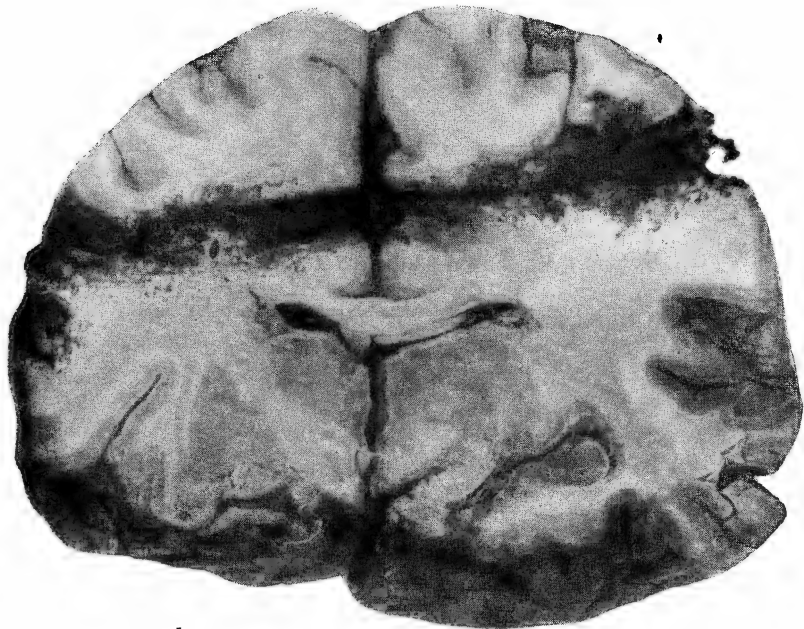


Рис. 99. Сквозное диаметральное ранение теменных долей головного мозга.

Раневые каналы, проходящие через мозговые желудочки, имеют ряд особенностей. Огнестрельные повреждения желудочков относятся к тяжелым и часто смертельным ранениям. Чаще всего такие раненные погибают на поле боя, редко попадая в госпитали тыла. По данным вскрытий, на поле боя ранения желудочков встречаются в 33,7% случаев. Во фронтовом специализированном эвакогоспитале они обнаружены лишь у 8,4% умерших от ран черепа, в госпиталях глубокого тыла такие ранения наблюдаются еще реже. Повреждения желудочков могут наблюдаться при ранении любой части головного мозга. Передние рога боковых желудочков поражаются преимущественно при ранениях лобной доли, задние—при ранениях затылочной доли и смешанных ранениях затылочной и теменной доли (рис. 100); повреждения нижних рогов чаще всего встречаются при ранении нижне-височной области и области сосцевидного отростка (чаще при слепых и касательных ранениях). Третий желудочек, как правило, повреждается при сквозных сегментарных (трансивентрикулярных) ранениях; реже ранящий снаряд проникает в его полость при глубоких парасагит-



Рис. 100. Прямое ранение желудочка головного мозга.
(Художник *Т. В. Беляева*.)

тальных ранениях с повреждением мозолистого тела. Наконец, необходимо отметить картину разрушения стенок боковых желудочков, возникающего вдали от сквозных раневых каналов. По поводу механизма этих разрушений высказываются два предположения: 1) либо во время прохождения ранящего снаряда происходит отклонение в сторону от основного направления мелких металлических или костных осколков, вследствие чего разрушается стенка полости желудочка, 2) либо имеет место резкое смещение ткани мозга во время толчка, которому подвергается головной мозг в момент проникновения ранящего снаряда и одновременного ликворного толчка из желудочка. Здесь, таким образом, играет большую роль живая сила снаряда. Это подтверждается тем, что подобного рода дополнительные повреждения вещества головного мозга обнаружены только при сквозных ранениях головы, когда живая сила ранящего снаряда наиболее велика.

При огнестрельных ранениях мозговых желудочков очень часто создается непосредственная угроза для жизни раненого. Обширные кровоизлияния в желудочки могут возникать как при разрушениях сосудистых сплетений, так и из поврежденных мозговых сосудов, главным образом из средней мозговой артерии и ее ветвей. Наличие значительного количества крови в одном из желудочков очень быстро влечет за собой распространение ее по всей системе внутримозговых полостей и выход в подпаутинное пространство. Тампонада желудочков с субарахноидальным распространением крови обычно быстро приводит к смерти. Подобного рода раненые погибали или на поле боя, или на передовых этапах эвакуации. В специализированных госпиталях армии, фронта и глубокого тыла у преобладающего большинства таких раненых наблюдались только слепые ранения с наличием повреждения одного рога или центральной части одного бокового желудочка и значительно реже разрушения бывали большими.

В тех случаях, когда больные выживали, в области ранения того или иного отдела желудочка образовывалась рубцовая ткань, которая часто изменяла просвет и деформировала полость желудочка; соответственно с этим возникали условия для развития вторичной гидроцефалии.

И н ф е к ц и о н н ы е о с л о ж н е н и я

Инфекционные осложнения при проникающих ранениях черепа дали значительный процент случаев смерти. По данным разработки карт секций, основные виды инфекционных осложнений у умерших от ранений черепа распределялись следующим образом: вторичный гнойный лептоменингит и энцефалит—41,5%, абсцессы—32,5%, первичный гнойный лептоменингит—16,9%, анаэробная инфекция—2,5%, прочие—6,6%.

Наиболее часто встречались вторичные гнойные лептоменингиты и энцефалиты, осложнявшие местные гнойные процессы в веществе мозга. При этом в 15,2% случаев разлитое гнойное воспаление оболочек и вещества мозга возникало на почве нагноения раневого канала. Уже на 3—4-й день гнойное воспаление при такого рода осложнениях переходит демаркационную зону области раны и распространяется по большому полушарию и стволовой части мозга, в результате чего возникает разлитой гнойный энцефалит. Гнойный процесс, часто сопровождающийся довольно значительными субарахноидальными кровоизлияниями,

может одновременно развиваться и в мягких оболочках мозга. Таким образом, распространенный характер гнойных воспалительных изменений дает картину гнойного лептоменинго-энцефалита.

При ранении желудочков нагноение раневого канала иногда переходит в перивентрикулярный гнойный энцефалит. Воспалительному процессу обычно предшествует острая гидроцефалия, часто ограничивающаяся лишь поврежденной областью. Вначале отмечается резкое полнокровие субэпендимальных сосудов, сопровождающееся очаговой матовостью и зернистостью эпендимы. Но уже на 3—5-й день после ранения можно видеть обширные фибриновые и фибринозно-гнойные наложения на стенках желудочков и сосудистых сплетениях в виде легко снимающихся пленок (эпендимит). Нередко вследствие непосредственной близости мягких оболочек развивается гнойный лептоменингит, преимущественно базальной локализации. В ряде случаев гнойный процесс распространяется на желудочки из окружающих отделов мозга. Это имеет место, например, в тех случаях, когда в желудочки прорываются глубоко расположенные абсцессы. Наблюдения показывают, что гнойные процессы могут переходить во внутренние отделы желудочков также из области распространения разлитого гнойного энцефалита.

Абсцессы мозга. Абсцессы мозга при проникающих ранениях в лечебных учреждениях армейского района во время Великой Отечественной войны встречались не чаще чем в 7,5% случаев. Во фронтовых лечебных учреждениях этот процент возрастает почти вдвое (И. А. Криворотов). По данным углубленной разработки карт секций, абсцессы встречались в 32,5% случаев, из них в 19,0% случаев констатирована смерть от вторичного гнойного лептоменингита.

Абсцессы, расположенные близко к коре, часто протекают с явлениями ограниченного негнойного лептоменингита. Формирование ранних абсцессов нередко заканчивается уже в конце третьей недели. На разрезе в этом периоде они представляются в виде полости, заполненной гноем, имеют хорошо выраженные стенки, вокруг которых часто можно видеть мелкие кровоизлияния (микроскопическое строение стенки абсцесса подробно описано в общей части). При доброкачественном течении абсцесса изменения наступают главным образом за счет упрочения его капсулы: стенки становятся более толстыми и плотными в связи с разрастанием фиброзной и глиальной ткани. Поздние абсцессы чаще всего развиваются из нагноившихся гранулом инородных тел или значительно реже метастатическим путем. Летальные исходы при абсцессах наступают прежде всего от вскрытия абсцесса в полости желудочков мозга, вследствие чего, как уже указывалось, развиваются перивентрикулярный гнойный энцефалит и базиллярный лептоменингит.

В других случаях имеет место гнойный лептоменингит на своде головного мозга.

Первичные гнойные лептоменингиты при проникающих ранениях черепа встречались значительно реже, чем вторичные лептоменинго-энцефалиты, и составляли 16,9%.

В анатомической картине первичных травматических лептоменингитов всегда обращает внимание локализация гноя в мягких оболочках и отчасти на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, преимущественно на выпуклых частях больших полушарий мозга. Гной обычно располагается на стороне ранения и реже на противоположной стороне, иногда на базальной поверхности мозга.

В одних случаях преобладает диффузное пропитывание гноем мягких оболочек, в других же гной располагается разбросанными очагами, главным образом вокруг отдельных сосудов. При микроскопическом исследовании в экссудате между нитями фибрина обнаруживаются, как правило, огромные лейкоцитарные скопления со значительными количествами лимфоцитов; часто встречаются инфильтраты в сосудистых стенках. Разнообразие гистологических картин дополняется еще тем, что в ряде случаев уже в ранние сроки гнойное воспаление проникает в кору головного мозга.

Анаэробная инфекция во время войны являлась редким, но чрезвычайно грозным инфекционным осложнением ранений мозга. По данным разработки карт секций, анаэробная инфекция осложняла 2,5% случаев проникающих ранений черепа. Удельный вес случаев анаэробной инфекции на секционном материале различных авторов неодинаков. В. С. Клячко находил анаэробную инфекцию в 10,0% всех случаев ранений черепа и мозга; Н. С. Чистович на материале ХППГ обнаружил анаэробную инфекцию в 7,4% всех случаев смерти от проникающих ранений черепа. В одну из боевых операций в сильно загрязненной местности анаэробная инфекция, по данным Н. С. Чистовича, была причиной смерти 30,0% раненых, умерших от проникающих ранений черепа.

К приведенным литературным данным следует относиться с осторожностью. Д. А. Арапов (1942) с большим основанием указывает, что «поражения мозга анаэробной инфекцией очень редки и не всегда достоверны». Диагноз анаэробной инфекции мозга не должен ставиться только на основании данных бактериологического исследования. Обязательным условием должно являться наличие соответствующей клинической и морфологической картины. В связи с тем, что рано развивающиеся посмертные изменения вещества мозга иногда напоминают картину анаэробной инфекции, достоверный диагноз анаэробной инфекции можно ставить лишь при ранних вскрытиях—через 2—4 часа после смерти.

Случаи анаэробной инфекции наблюдались в остром периоде или в начале периода ранних реакций и осложнений.

Мягкие ткани головы в области ранения, осложненного анаэробной инфекцией, отечны, иногда пронизаны газом, мышцы сероватого цвета. Твердая мозговая оболочка напряжена, ткань ее багрово окрашена вследствие пропитывания разложившейся кровью. Поврежденное полушарие мозга находится в состоянии резкого набухания. Ткань, пораженная анаэробной инфекцией, расплавлена, пропитана разложившейся кровью, без резкой границы переходит в неизмененное вещество мозга. В ряде случаев в веществе мозга имелись пузырьки газа; многими авторами отмечалось наличие гнилостного запаха.

Гистологически в месте повреждения мозга были обнаружены крупные очаги некротических и дегенеративных изменений ганглиозных клеток коры. Наблюдалась слабо выраженная лейкоцитарная реакция и появление небольшого количества гистиоцитов. В ткани обнаруживалось огромное количество грамположительных палочек—возбудителей анаэробной инфекции. Процесс распространялся в окружности раны по периваскулярным и ликвороносным путям. В периваскулярных пространствах обнаруживалось присутствие белковой массы и излившейся крови (повышенная проницаемость стенок сосудов). Наблюдалось малое количество астроцитов, во многих из них отмечались деструктивные изменения.

Таким образом, в остро протекающих случаях морфологически обнаруживалась картина диффузного энцефалита анаэробной этиологии с вялой пограничной реакцией и почти полным отсутствием макрофагальной реакции.

В прочие осложнения, составляющие 6,6%, включены случаи нагноения раневого канала, осложнившиеся вторичным отеком мозга (4,4%).

Клиника проникающих ранений

Клиническое течение проникающих ранений черепа зависит от хирургического состояния раны, общего соматического и психического состояния раненого.

Сочетание наблюдавшихся при этих ранениях синдромов может быть разделено на следующие три группы: общая соматическая группа, оболочечная группа и мозговая группа. В последнюю включается общемозговая и очаговая группа симптомов.

Общие соматические синдромы выражали общую реакцию организма раненого на огнестрельную травму. К ним относится шок, коллапс и некоторые другие тяжелые общие состояния, нередко наблюдавшиеся среди раненных в череп на передовых этапах эвакуации.

Оболочечный синдром наблюдался в 47,1% случаев проникающих ранений черепа.

Столь высокую частоту менингеальных симптомов следует в большей степени объяснить ранними инфекционными осложнениями и, реже, острыми травматическими кровоизлияниями в мозговые оболочки и подоболочечное пространство. На долю ранений оболочечных сосудов вместе с кровоизлияниями в мозговые оболочки приходилось 21,6% всех проникающих ранений черепа.

Характерный для субарахноидальных геморрагий ложноменингитический симптомокомплекс выражался обычно в виде повышения температуры, доходившей до 38—39°, при наличии оболочечных симптомов — ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига, Брудзинского и комбинации их.

По данным карт углубленной характеристики, при проникающих ранениях черепа из оболочечных симптомов ригидность затылочных мышц наблюдалась в 5,8% случаев, симптом Кернига и Брудзинского — в 6,6% случаев и комбинация этих симптомов — в 34,7% случаев.

Выраженные оболочечные симптомы наиболее часто встречались при обширных касательных и сквозных сегментарных ранениях черепа, сопровождавшихся повреждением на большом пространстве мозговых оболочек и поверхностных отделов полушарий мозга с их многочисленными сосудами. Эти симптомы не только ухудшали общее состояние раненого, но осложняли клиническую картину проникающего ранения черепа, делая особенно трудной дифференциальную диагностику между острым подоболочечным кровоизлиянием как одним из частых и тяжелых травматических осложнений этих ранений (12,9%) и острым гнойным менингитом, который встречался приблизительно столь же часто (10,8%) и протекал с теми же основными оболочечными симптомами и высокой температурой. Субарахноидальные геморрагии имели склонность к нагноению, обуславливая развитие тяжелой формы огнестрельного гнойного менингита.

Таким образом, в остро протекающих случаях морфологически обнаруживалась картина диффузного энцефалита анаэробной этиологии с вялой пограничной реакцией и почти полным отсутствием макрофагальной реакции.

В прочие осложнения, составляющие 6,6%, включены случаи нагноения раневого канала, осложнившиеся вторичным отеком мозга (4,4%).

Клиника проникающих ранений

Клиническое течение проникающих ранений черепа зависит от хирургического состояния раны, общего соматического и психического состояния раненого.

Сочетание наблюдавшихся при этих ранениях синдромов может быть разделено на следующие три группы: общая соматическая группа, оболочечная группа и мозговая группа. В последнюю включается общемозговая и очаговая группа симптомов.

Общие соматические синдромы выражали общую реакцию организма раненого на огнестрельную травму. К ним относится шок, коллапс и некоторые другие тяжелые общие состояния, нередко наблюдавшиеся среди раненных в череп на передовых этапах эвакуации.

Об о б о л о ч е ч н ы й с и н д р о м наблюдался в 47,1% случаев проникающих ранений черепа.

Столь высокую частоту менингеальных симптомов следует в большей степени объяснить ранними инфекционными осложнениями и, реже, острыми травматическими кровоизлияниями в мозговые оболочки и подоболочечное пространство. На долю ранений оболочечных сосудов вместе с кровоизлияниями в мозговые оболочки приходилось 21,6% всех проникающих ранений черепа.

Характерный для субарахноидальных геморрагий ложноменингитический симптомокомплекс выражался обычно в виде повышения температуры, доходившей до 38—39°, при наличии оболочечных симптомов—ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига, Брудзинского и комбинации их.

По данным карт углубленной характеристики, при проникающих ранениях черепа из оболочечных симптомов ригидность затылочных мышц наблюдалась в 5,8% случаев, симптом Кернига и Брудзинского—в 6,6% случаев и комбинация этих симптомов—в 34,7% случаев.

Выраженные оболочечные симптомы наиболее часто встречались при обширных касательных и сквозных сегментарных ранениях черепа, сопровождавшихся повреждением на большом пространстве мозговых оболочек и поверхностных отделов полушарий мозга с их многочисленными сосудами. Эти симптомы не только ухудшали общее состояние раненого, но осложняли клиническую картину проникающего ранения черепа, делая особенно трудной дифференциальную диагностику между острым подоболочечным кровоизлиянием как одним из частых и тяжелых травматических осложнений этих ранений (12,9%) и острым гнойным менингитом, который встречался приблизительно столь же часто (10,8%) и протекал с теми же основными оболочечными симптомами и высокой температурой. Субарахноидальные геморрагии имели склонность к нагноению, обуславливая развитие тяжелой формы огнестрельного гнойного менингита.

Мозговые синдромы являлись основными в клинической картине проникающих ранений черепа. Они обычно выражались в сочетаниях различных групп так называемых общемозговых и очаговых синдромов.

Особенности мозговых синдромов при проникающих ранениях черепа, в отличие от других форм повреждения черепа, заключались: 1) в меньшей выраженности и постоянстве общемозговых симптомов и преобладании очаговых; 2) в разнообразии очаговых симптомов, которое зависело от направления раневого канала в веществе мозга; 3) в нестойкости и динамичности большинства симптомов после ранения со склонностью их при благополучном течении раны к постепенному и даже полному исчезновению или же, наоборот, в случае развития ранних осложнений, к быстрому усилению существующих и нарастанию новых и, наконец, 4) в частом несоответствии между внешним видом раны, с одной стороны, и тяжестью мозговых симптомов и общим видом раненого — с другой.

Общемозговые симптомы характеризовали как общую, так и местную реакцию головного мозга на его повреждение и выражались обычно в виде нарушений ряда жизненно важных функций организма, связанных преимущественно с временными циркуляторными нарушениями и изменениями внутричерепного давления, чаще в сторону повышения последнего.

Наиболее объективные показатели состояния внутричерепного давления давали измерения люмбального, изредка — вентрикулярного давления. Другим показателем было состояние и внешний вид раны мозга. Так, наличие сильного истечения, выпадения или взбухания мозга, а также застойная окраска его и отсутствие пульсации являлись убедительными признаками повышенного внутричерепного давления. Отсутствие перечисленных явлений говорило против такого повышения. Наличие стойкой и обильной ликворреи, особенно желудочковой, при ранении стенки бокового желудочка или при гнойно-некротической перфорации ее с сильной пульсацией спавшегося суховатого мозга и его оболочки свидетельствовало обычно о пониженном внутричерепном давлении.

Наряду с указанными прямыми способами определения внутричерепного давления, учитывался ряд косвенных признаков общемозговых симптомов, характерных для повышения внутричерепного давления. К ним относятся: расстройство сознания, головные боли и рвоты, расстройство дыхания и глотания, изменения пульса и кровяного давления, мозговая гипертермия, изменения глазного дна — застойные соски, общие судороги, паралич сфинктеров и т. п.

Расстройство сознания являлось важным диагностическим признаком тяжести ранения и степени выраженности общей реакции мозга на перенесенное ранение. Нередко раненый даже при тяжелом ранении не терял сознания или же оно затемнялось неглубоко и на короткое время, или, наконец, раненый сохранял достаточно ясное сознание в течение нескольких часов после ранения, а затем впадал в глубокое бессознательное состояние.

Так, например, наблюдался случай тяжелого слепого осколочного ранения лобно-орбитальной области, после которого раненый, не потеряв сознания, приехал на мотоцикле из района Пулковских высот в госпиталь в Ленинград, проделав на машине около 20 км. Сойдя с мотоцикла, он самостоятельно явился в приемный покой и был госпитализирован. Исход — выздоровление.

Степень расстройства сознания колебалась в широких пределах—от легкого кратковременного оглушения до большей или меньшей степени сомнолентности, сопорозного и коматозного состояния, причем 3,8% раненых с проникающими ранениями черепа сознания совсем не теряли. Представление о частоте различных изменений сознания при огнестрельных проникающих ранениях черепа во время Великой Отечественной войны дают следующие данные: потеряло сознание после ранения (причем в дальнейшем сознание не нарушалось) 48,7% раненых; потеряло сознание после светлого промежутка 1,2% раненых; потеряло сознание после ранения (причем в дальнейшем состояние сознания у этих раненых менялось) 18,8%; состояние сознания изменялось под влиянием осложнений (хотя при ранении сознание не нарушалось) у 8,1% раненых; нарушение психики было отмечено у 1,1%; нарушения сознания сочетались с кратковременным изменением психики на протяжении части или всего периода лечения у 18,3% раненых.

Интересны наблюдения над поздней потерей сознания, наступившей после светлого промежутка (такие случаи отмечены лишь в 1,2% проникающих ранений черепа), а также над изменением сознания в последующем.

Как известно, функция сознания, присущая коре больших полушарий, находится в прямом подчинении регуляторных механизмов, заложенных в стволовой части мозга, в частности, на дне четвертого и третьего мозгового желудочка. Поэтому по степени утраты сознания можно приблизительно судить о характере и степени расстройств этих жизненно важных областей головного мозга в каждом отдельном случае. Так, например, глубокое коматозное состояние, в котором раненый пребывает в течение многих часов с момента ранения, является прогностически грозным симптомом, часто свидетельствующим о безнадежном состоянии. Глубокая потеря сознания в сочетании с другими стволовыми симптомами—расстройством дыхания, глотания, неподвижностью зрачков, параличом глазодвигательных нервов и сфинктеров—иногда служит доказательством непосредственного повреждения глубоких стволовых и паравентрикулярных отделов мозга. Наличие сопорозного или сомнолентного состояния, развившегося сразу же после ранения, является, наоборот, прогностически более благоприятным симптомом. Этот симптом свидетельствует, что циркуляторные расстройства в глубоких стволовых отделах больших полушарий, возникшие на почве нарушения крово- и ликворообращения, сосудистого стаза или реактивного отека мозга, обычно обратимы.

Наконец, поздняя потеря сознания после светлого промежутка времени указывает на прогрессирующее нарастание внутричерепного кровотока или отека и набухания мозга с вовлечением в процесс мозгового ствола.

Головные боли. На головные боли жаловались далеко не все раненые с проникающими повреждениями черепа. Полное отсутствие жалоб на головные боли при наличии тяжелых ранений головного мозга иногда казалось прямо поразительным.

Диффузные распирающие головные боли характерны для равномерного напряжения всей твердой мозговой оболочки при повышении внутричерепного давления вследствие кровоизлияния, отека, нагноительных процессов или водянки головного мозга. Наличие таких головных болей являлось признаком гипертензионного синдрома.

Не менее интенсивные и диффузные головные боли характерны и для гипотензионного синдрома, который наблюдался обычно при наличии стойкой и обильной желудочковой ликворреи, особенно в тех случаях, когда ликворрея сопровождалась западением—коллапсом больших полушарий, желудочков и мозговых оболочек, необычной сухостью последних, а также выраженными менингеальными симптомами и отсутствием спинномозговой жидкости при люмбальной пункции («сухая пункция»).

Ограниченные локальные головные боли наблюдались весьма часто при сдавлении гематомой, инородными телами и костными осколками небольшого участка поверхности твердой мозговой оболочки, в районе ее крупных, богато иннервированных сосудов, главным образом ветвей средней оболочечной артерии.

Иррадиирующие на расстоянии головные боли являлись чаще всего результатом раздражения (ранения, сдавления, воспаления, рубцевания) венозных синусов и мозжечкового намета, иннервируемых возвратной веточкой первой ветви тройничного нерва (арнольдов нерв). Раздражением арнольдова нерва в основном обусловлен синдром мозжечкового намета, выражающийся в постоянных болях на расстоянии в области орбит, глазных яблок и надбровья, сопровождающихся слезотечением.

Рвота наблюдалась при проникающих ранениях черепа далеко не постоянно и значительно реже, чем при закрытых повреждениях. Заметно большее значение приобретала рвота при тяжелых внутричерепных осложнениях, особенно инфекционного характера. Борьба со рвотами была очень трудна; частые рвоты приводили к резкому истощению раненых.

Расстройства дыхания, глотания и сосательного рефлекса принадлежат к группе тяжчайших бульбарных симптомов, свидетельствующих о массивности поражения мозга. Тяжелые расстройства дыхания (резкая дыхательная аритмия, одышка и чейн-стоксово дыхание), сопутствовавшие, как правило, глубокому сопорозному или коматозному состоянию, отмечены в 23,0% выявленных случаев стволовых симптомов при проникающих ранениях черепа. Лишь срочная операция и энергичные терапевтические воздействия позволяли иногда вывести некоторых раненых из тяжелого, почти безнадежного состояния.

Неизмеримо хуже обстояло дело с другими бульбарными симптомами в виде рефлекторного расстройства глотания, когда раненый, находящийся в состоянии комы, не мог проглотить подносимого ему питья; возможна при этом и утрата сосательного рефлекса, позволяющего больному даже в бессознательном состоянии автоматически захватывать губами носик поильника. Расстройство глотания наблюдалось в 5,7% всех случаев стволовых симптомов при проникающих ранениях. Положение таких раненых было крайне тяжелое и нередко приводило к летальным исходам.

Б р а д и к а р д и я—типичный бульбарный симптом раздражения стволовых центров блуждающего нерва, возникал преимущественно под влиянием резкого повышения внутричерепного давления. Патологическое замедление пульса (от 60 ударов в минуту и ниже), как правило, сопровождалось одновременным повышением артериального давления. Учащение пульса и его ослабление свидетельствовали о массивности повреждений головного мозга и являлись признаком надвигающегося паралича сердечной деятельности. Замедление и напряжение пульса свидетельствовали о развитии угрожающих внутричерепных осложнений (кровоизлияния, отека или абсцесса мозга), сопровождавшихся резким повышением вну-

тричерепного давления. В подобных случаях замедление пульса иногда достигало 50—40 и даже 35 ударов в минуту. Однако при наличии обширных дефектов черепа с пролапсом или протрузией мозга брадикардии либо вовсе не было, либо она была незначительной.

По данным карт углубленной характеристики, стволые симптомы при проникающих ранениях черепа отмечены в 27,2% случаев. Среди этих симптомов брадикардия наблюдалась в 52,0% всех случаев стволых симптомов, расстройство дыхания—в 23,0%, расстройство глотания—в 7,5% и сочетание этих расстройств—в 17,5% случаев.

Гипертермия мозгового происхождения наблюдалась при проникающих ранениях, осложненных субарахноидальной или желудочковой геморрагией, и достигала в тяжелых случаях 39—40° и выше, сопровождаясь другими стволыми и оболочечными симптомами.

Изменения глазного дна (гиперемия, застой и отек сетчатки и сосков зрительного нерва) свидетельствовали обычно о развитии в полости черепа воспалительных, застойных и отечных гипертензионных процессов, являясь характерными спутниками этих процессов при тяжелых ранениях черепа. Гиперемия сосков зрительного нерва характеризовала обычно воспалительный процесс в мозговых оболочках, особенно на основании мозга. Застойные соски были признаком нарастающего внутричерепного кровоизлияния или назревающего абсцесса мозга. Отек соска зрительного нерва свидетельствовал о прогрессирующем развитии острого реактивного отека мозга. Однако декомпрессивное влияние обширного дефекта в костях черепа нередко уничтожало патологическую внутричерепную гипертензию, как и сопутствующие ей застойные и отечные изменения на глазном дне. Этим обстоятельством, наряду с недостаточно широким использованием офтальмоскопии при обследовании раненных в череп во время Великой Отечественной войны, и объясняется тот факт, что среди выявленных различных нарушений зрения у раненных (37,6%) изменения со стороны глазного дна обнаруживались очень редко (5,7%).

Опыт Великой Отечественной войны подтверждает опыт мирного времени: по аналогии с другими общемозговыми симптомами отсутствие изменений на глазном дне еще не означает, что при этом нет внутричерепных осложнений. И только наличие этих симптомов, в особенности застойных сосков, должно всегда привлекать внимание к указанным выше осложнениям.

Очаговые симптомы при проникающих ранениях черепа, как сказано выше, отличались большим разнообразием и зависели от локализации и характера ранения, глубины и обширности повреждений, характера сопутствующих ранению травматических осложнений, наконец, от особенностей ранних и поздних инфекционных осложнений.

В начальном периоде ранения при наличии массивного повреждения головного мозга большинство очаговых симптомов трудно было обнаружить ввиду резко выраженных общемозговых явлений. По мере уменьшения последних очаговые симптомы постепенно выступали на первый план и наиболее ярко выделялись в тот период, когда к раненому возвращалось сознание и исчезали стволые явления. Во время Великой Отечественной войны был глубоко изучен ряд симптомокомплексов повреждений различных отделов головного мозга. Так, впервые за время войны был разработан симптомокомплекс так называемых парасагиттальных ранений. Изучена и детализирована также группа базальных и парабазаль-

ных ранений, как правило, комбинировавшихся с ранением придаточных пазух носа, с повреждением глаза, уха и лицевого скелета. Уточнились клинические синдромы разнообразных повреждений мозгового ствола и желудочков мозга.

Наконец, значительно расширились представления о раневой, в частности, анаэробной, инфекции, а также разнообразных формах инфекционных осложнений.

Из функциональных нарушений нервной системы, выявленных при проникающих ранениях черепа, наиболее часто выделялись двигательные нарушения—41,8%, нарушения зрения—37,6%, нарушения слуха—31,4%, чувствительные расстройства—17,5% и расстройства речи—13,7%.

Особенности течения в связи с видом ранящего оружия. Значительное преобладание осколочных повреждений при проникающих ранениях (78,2%) над пулевыми (21,8%) объясняет значительное увеличение числа слепых ранений по сравнению со сквозными и множественных ранений по сравнению с одиночными.

Слепые проникающие ранения черепа отмечены в 52,5% случаев, касательные—в 24,7%, сквозные—в 15,7% и рикошетирующие—лишь в 7,4%. Одиночные ранения составили 61,7%, а множественные—38,3%, т. е. свыше одной трети (из них 6,7% относились к множественным ранениям только черепа, а 31,6%—черепа и других областей).

По сравнению с осколочными проникающие ранения черепа, причиненные пулями, протекали, как правило, значительно тяжелее и сопровождалась более глубокими функциональными нарушениями; например, различные очаговые симптомы при пулевых ранениях наблюдались в 43,8% случаев, а при осколочных—лишь в 34,2%; исход их также был менее благоприятен.

Большое количество ранений черепа мелкими осколками, преимущественно осколками мин, породило новые своеобразные клинические формы, присущие поверхностным костно-оболочечно-корковым ранам с характерными для них оболочечно-корковыми или корково-подкорковыми синдромами раздражения или выпадения функций соответствующих корковых центров.

При рентгенографии черепа обнаруживались поверхностно расположенные костные, а иногда и металлические осколки, проицировавшиеся обычно у самого дефекта черепа.

Особое внимание привлекали также ранения одиночными мелкими осколками, которые, проникая в глубину мозга, наносили костям черепа лишь минимальные повреждения. Множественные осколочные ранения черепа отличались сложностью клинической картины, которая характеризовалась комбинацией различных неврологических синдромов. При этих повреждениях обычно имелось сочетание одного-двух проникающих и нескольких непроникающих ранений, как правило, нетяжелых.

Особенности течения в связи с механизмом ранения и характером раневого канала. Наиболее существенными факторами являлись: 1) глубина и обширность разрушений вещества мозга ранящим снарядом; 2) локализация раневого канала и раневой зоны в мозгу, в его различных областях и долях, а также близость этой зоны к жизненно важным центрам; 3) повреждение крупных оболочечных и мозговых сосудов—основные причины тяжелых смертельных кровотечений и образования гематом; 4) сосудистые реакции, расстройства циркуляции крови и ликвора, которые способствовали развитию

ишемических, застойных и отечных изменений в мозгу; 5) наличие в раневом канале в мозгу металлических инородных тел, костных осколков и прочих загрязняющих рану предметов—носителей раневой микрофлоры; 6) вирулентность загрязняющей рану микрофлоры и способность ее вызывать развитие различных инфекционных осложнений в мозгу, его оболочках и костях черепа; 7) сроки и качество первичной хирургической обработки раны черепа, а также методы послеоперационного лечения раненого и, наконец, 8) общее состояние организма раненого, степень его индивидуальной выносливости к травме и инфекции, его иммунобиологические способности, а также наличие или отсутствие сопутствующих факторов, ослабляющих эти природные качества организма (сильное физическое и психическое переутомление, истощение, охлаждение, простудные заболевания—грипп, пневмония и т. п.).

С л е п ы е проникающие ранения черепа по своему характеру отличались от других ранений следующими клиническими особенностями:

1. Малыми размерами раневого (или трепанационного) отверстия в черепе, более значительной зоной повреждения мозга, которая в большинстве случаев хотя и не была велика по окружности, но различна по глубине, в зависимости от характера раневого канала: простого, радиарного, сегментарного и диаметрального.

2. Наличием в полости черепа значительного числа костных осколков, расположенных довольно глубоко в мозгу, а также металлического осколка, режущего пули, находившихся, как правило, еще глубже, в слепом конце (на дне) раневого канала.

3. Трудностью точного определения размеров, направления и характера раневого канала, а также определения наличия и местонахождения инородных тел и костных осколков при помощи рентгеновского метода исследования (при слепых ранениях этот метод исследования был решающим, в то время как при касательных и сквозных ранениях диагностическая роль его была значительно слабее).

4. Мало благоприятными условиями для оттока раневого отделяемого, мозгового распада, изливающейся крови и отхождения из раневого канала в вещество мозга многочисленных костных осколков и инородных тел.

5. Угрозой развития острого гипертензионного синдрома из-за вентричерепного кровоизлияния и острого отека мозга с явлениями смещения ствола мозга и гидроцефалии при невыгодных условиях для самопроизвольной декомпрессии (протрузия мозга).

6. Мало благоприятными условиями для широкого распространения первичной раневой инфекции в мозговых оболочках (менингит), а также для проникновения в полость черепа извне вторичной инфекции.

7. Характерным предрасположением к развитию в мозгу ограниченной гнойной инфекции, главным образом абсцессов, и уменьшением других инфекционных осложнений, более патогномичных для касательных и сквозных ранений.

8. Общей клинической картиной, сильно менявшейся при этих ранениях как в отношении тяжести, так и характера неврологических синдромов—общемозговых и очаговых.

К а с а т е л ь н ы е (тангенциальные) проникающие ранения черепа характеризовались следующими отличительными чертами:

1. Удлиненной, овальной, желобовато-бороздчатой формой раны, которая иногда имела значительную длину при небольшой ширине. Часто

рана была открытой и имела кожную перемычку или мостик, которые превращали ее из открытого жолоба в подобие замкнутого раневого канала. В этом случае касательное ранение приближалось к поверхностному сквозному сегментарному ранению с той лишь разницей, что входное и выходное отверстия при последнем были округлой формы и небольших размеров, а при касательных ранениях они были овально удлинненными и больших размеров.

2. Заметным преобладанием поверхностных размеров кожной раны над костной, оболочечной и мозговой.

Однако кажущиеся небольшими размеры мозговой раны в ряде случаев оказывались обманчивыми, так как многочисленные костные осколки, глубоко внедрявшиеся в вещество мозга, причиняли ему серьезные разрушения.

3. Характерной рентгеновской картиной, показывающей обычно: или а) раздробленный перелом с множеством мелких костных осколков, расположенных поверхностно в зоне раневого дефекта (наиболее поверхностная и благоприятная форма только коркового поражения мозга), или б) дырчатый отвесный перелом с множеством костных осколков, расположенных внутри черепа, обычно на большой глубине вдали от костного дефекта (тяжелая форма глубокого подкоркового, параентрикулярного разрушения мозга), или, наконец, в) оскольчатый перелом с крупными осколками и глубокими трещинами в кости с обширной зоной некротического поражения мозга, напоминавший поверхностные сквозные сегментарные ранения (переходный тип). Впрочем, такой оскольчатый перелом встречался значительно реже.

4. Отсутствием в полости черепа металлических осколков и пуль, за исключением случайных вторичных снарядов, застрявших на поверхности раны, усеянной мелкими костными осколками, погруженными в разрушенное вещество мозга.

5. Частотой образования значительных пролапсов мозга в острой стадии ранения и обширных воспалительных протрузий в более поздних стадиях вследствие отека или набухания мозга, а также инфекционных осложнений (обильное выделение из раны мозгового детрита наблюдалось редко).

6. Меньшей выраженностью гипертензионного синдрома, что объясняется сравнительно широкой декомпрессией, с возможностью свободного выбухания мозга и часто развивающимися наружными кровотечениями из поврежденных поверхностных сосудов мозга, особенно при парасагитальной локализации ранения, а также часто отмечаемой в остром периоде субарахноидальной ликворреей.

7. Редкостью абсцессов мозга и склонностью к развитию остеомиелитов, острых гнойных менингитов и менинго-энцефалитов с обширными мозговыми протрузиями, принимавшими нередко злокачественное течение и осложнявшимися образованиями стойких желудочковых ликворных свищей.

8. Клинической картиной, для которой в большинстве случаев были характерны средняя тяжесть ранения и удовлетворительное общее состояние раненого, несмотря на глубокое выпадение корковых функций, значительные размеры раны и обширные пролапсы разрушенного участка мозга.

Р и к о ш е т и р у ю щ и е проникающие ранения черепа значительно походили на слепые и касательные ранения и характеризовались:

1. Небольшими размерами раны—одной, реже двух, по внешнему виду напоминающих слепое одиночное ранение, двойное или короткое касательное.

2. Наличием в полости черепа, обычно на глубине 5—7 см, большого количества костных осколков, располагавшихся либо веерообразно, либо собранных в массивную глыбку, либо расположенных узкой длинной цепочкой вдоль серповидного отростка при парасагиттальной локализации.

3. Отсутствием в полости черепа ранящего снаряда. Иногда, при незавершенном механизме рикошетирующего ранения, ранящий снаряд обнаруживался на поверхности, кнаружи от черепа в костном дефекте или в мягких тканях черепа, но всегда вдали от глубоко расположенных в мозгу костных осколков. Это принципиально отличало рикошетирующее ранение от слепого и дырчатый отвесный перелом от дырчатого слепого.

4. Невозможностью точной ориентировки в характере и механизме ранения, в характере раневого канала и перелома без рентгенологического исследования. Это исследование явилось решающим в дифференциальной диагностике и давало возможность отличить рикошетирующее ранение от внешне сходных с ним слепого и касательного.

5. Сочетанием особенностей, присущих одновременно и слепым, и касательным ранениям, выражавшихся в заметном снижении общего числа инфекционных осложнений, в сравнении с проникающими ранениями другого характера, преобладанием абсцессов мозга, энцефалитических протрузий и ликворей.

6. Клинической картиной, для которой были характерны обычно средняя тяжесть общего состояния раненого, массивные очаговые неврологические синдромы, в большинстве случаев стойкие.

С к в о з н ы е—с е г м е н т а р н ы е ранения относились к наиболее тяжелой группе проникающих ранений черепа и отличались следующими клиническими особенностями:

1. Наличием двух небольших раневых отверстий, расположенных на том или ином расстоянии друг от друга по концам хорды, определявшей направление раневого канала в полости черепа, и отделенных друг от друга внешне не измененной кожей, но в большинстве случаев значительно деформированной (выстоящая припухлость, вызванная выпирающими наружу костными отломками и веществом мозга), причем иногда на обширном пространстве создавалось ощущение костной крепитации, баллотирования и ложной флюктуации.

2. Оскольчатый характером перелома костей черепа, определяемого на рентгенограмме, длинными широкими трещинами кости, смещением крупных костных осколков кнаружи от черепа (приподнятых выпирающими наружу отечными, некротическими массами мозга) и отсутствием в полости черепа инородных тел.

В более редких случаях перелом имел характер дырчатого сквозного с наличием двух небольших дефектов в кости и соединительной трещины между ними. Подобные переломы сопровождалась клинической картиной, характерной для диаметральных ранений, описываемых ниже.

3. Обильным истечением из раневых отверстий полужидкого мозгового детрита, смешанного с кровью и спинномозговой жидкостью, причем нередко это истечение переходило в стойкую желудочковую ликворею, свидетельствовавшую об обширном и глубоком разрушении полушария мозга с повреждением стенки бокового желудочка.

4. Быстрым повышением внутричерепного давления вследствие кровоизлияний, травматического и воспалительного отека мозга и тяжелой раневой инфекции.

5. Часто наблюдающимся развитием тяжелых и диффузных гнойно-некротических энцефалитов и менингитов с обширными и стойкими протрузиями, осложнявшимися желудочковыми ликворными свищами.

6. Тяжелой клинической картиной диффузного гнойного или гнилостно-токсического анаэробного процесса в мозгу, иногда с общими септическими явлениями, при наличии массивных и стойких очаговых симптомов, с выраженными оболочечными симптомами.

С к в о з н ы е — д и а м е т р а л ь н ы е ранения являлись самой тяжелой клинической формой проникающих ранений черепа. Они характеризовались:

1. Двумя маленькими, почти одинаковыми раневыми отверстиями в диаметрально противоположных точках свода черепа, определявших направление длинного раневого канала, который пересекал либо одно полушарие мозга продольно, либо оба — поперечно или косо (диагонально, аксиально).

2. Дырчатым сквозным типом перелома с двумя небольшими, почти одинаковыми отверстиями в костях черепа, из которых выходное было обычно несколько больше входного (при ранениях, нанесенных с очень близких расстояний, эти соотношения были обратными); наружным расположением незначительного числа мелких костных осколков у выходного отверстия, окруженного иногда тонкими трещинками; наличием у входного отверстия мельчайших костных осколков, расположенных в незначительном количестве внутри черепа, а также вблизи костного дефекта, не имевшего, как правило, никаких костных трещин.

3. Целостью костей черепа, свода и основания, между двумя дырчатыми отверстиями и отсутствием по данным рентгенологического обследования металлических инородных тел или костных осколков в раневом канале.

4. Угрожающими острыми стволовыми и гипертензионными явлениями, а в части случаев смертельным непосредственным повреждением стволовой части мозга и его желудочков при базально-окципитальном направлении раневого канала.

5. Незначительным количеством отделяемого (крови, ликвора и мозгового детрита) из раневых отверстий в первые часы после ранения, полным его прекращением в последующем и быстрым образованием на поверхности обоих ранок прочных корочек.

6. Меньшей склонностью к развитию нагноительных процессов, вроде энцефалитов и абсцессов мозга, по ходу раневого канала, явным преобладанием острых менингитов и менинго-энцефалитов.

7. Клинической картиной тяжчайшей травмы головного мозга в начальном периоде после ранения, массивными общемозговыми стволовыми и бульбарными симптомами, длительной и глубокой потерей сознания и стойкими психическими нарушениями, крайне скудной очаговой симптоматикой, редкостью развития параличей, афазий и прочих функциональных нарушений со стороны больших полушарий.

В табл. 40 приводятся статистические данные карт углубленной характеристики о частоте инфекционных осложнений и общих исходах при проникающих ранениях черепа в зависимости от характера ранения.

Т а б л и ц а 40

Частота инфекционных осложнений при различном характере проникающего ранения (в процентах)

Инфекционные осложнения Характер ранений	Всего осложнений	Из них							Не было осложнений
		менингит	менинго-энцефалит	абсцесс	остеомиелит	ликворные свищи	гнойные свищи	ломбинии	
Слепые	45,2	10,0	13,0	13,3	1,3	0,9	4,0	2,7	54,8
Касательные и рикошетирующие	46,6	9,5	12,7	12,5	2,8	0,5	5,0	3,6	53,4
Сквозные / сегментарные	50,8	12,7	17,8	9,8	2,2	2,0	2,6	3,7	49,2
/ диаметральных	49,0	19,2	20,1	7,7	—	—	1,0	1,0	51,0
Комбинации	40,5	24,4	7,4	4,7	—	—	2,0	2,0	59,5
Итого . . .	45,7	10,8	13,3	12,2	1,7	0,9	3,9	2,9	54,3

Табл. 40 показывает, что наименьшее число инфекционных осложнений наблюдалось при слепых ранениях (45,2%), наибольшее—при сквозных—сегментарных ранениях (50,8%). Бросается в глаза высокая частота менингитов и менинго-энцефалитов при диаметральных (19,2—20,1%) и сегментарных (12,7—17,8%) ранениях, а также абсцессов мозга при слепых (13,3%) и рикошетирующих (12,5%) ранениях. Остеомиелиты черепа, как видно, наиболее часто наблюдались при касательных (2,8%) и сегментарных (2,2%), ликворные свищи при сегментарных (2,0%) и гнойные свищи—при рикошетирующих (5,0%) и слепых (4,0%) ранениях.

Т а б л и ц а 41

Функциональные исходы в зависимости от характера проникающего ранения (в процентах)

Очаговые симптомы Характер ранений	С очаговыми симптомами	Из них				Без очаговых симптомов
		двигательные расстройства	нарушения психики	расстройства речи	комбинации двигательных, психических и речевых расстройств	
Слепые	31,7	21,2	2,2	2,2	6,1	63,3
Касательные и рикошетирующие	36,4	26,5	2,0	1,9	6,0	63,6
Сквозные / сегментарные	63,3	40,0	7,9	3,0	12,4	36,7
/ диаметральных	37,5	12,5	23,6	1,4	—	62,5
Комбинации	34,4	28,1	6,3	—	—	65,6
Итого . . .	36,0	25,1	2,6	2,0	6,3	64,0

Табл. 41 показывает, что реже всего очаговые симптомы и функциональные расстройства наблюдались при слепых проникающих ранениях (31,7%), а чаще всего при сквозных—сегментарных (63,3%). Проникающие ранения остальных характеров по частоте развития очаговых симптомов приближались к более легкой группе слепых ранений. По отдельным группам симптомов обращала на себя внимание высокая частота

двигательных расстройств при сегментарных (40,0%) и в несколько меньшей степени при касательных и ricoшетирующих (26,5%) ранениях. Реже всего эти расстройства отмечались при диаметральннх ранениях (12,5%). Наоборот, нарушения психики особенно часты были при диаметральнх (23,6%) и в меньшей мере при сегментарнх (7,9%) ранениях.

Общая оценка каждого из перечисленнх выше характеров проникающих ранений наиболее ярко иллюстрируется окончательным исходом. Наиболее тяжелыми исходы были при сквознх—диаметральнх, затем при сегментарнх и, наконец, при слепых ранениях. Наименее тяжелыми исходы были при касательнх и ricoшетирующих ранениях.

И н о р о д н ы е т е л а и и н ф е к ц и я . Вопрос о микробном загрязнении, вносимом в рану черепа ранящими снарядами, не следует отождествлять с вопросом о микрофлоре, связанной с наличием в полости черепа и в мозгу инороднх тел. Различие это имеет не только принципиальное, но и чисто бактериологическое (различие количественного и качественного состава микробов) и клиническое значение. Нельзя забывать, что бактериальное загрязнение, вносимое ранящим снарядом, присуще всем без исключения огнестрельным ранениям черепа, а связанное с наличием в мозгу инородного тела—только слепым проникающим, которые в Великую Отечественную войну составили свыше половины всех проникающих ранений (52,5%).

По данным некоторых фронтов, при слепых проникающих ранениях черепа первичными инородными телами в мозгу являлись в 95,9% случаев осколки мин, артиллерийских снарядов, ручных гранат и авиабомб, в 0,9%—пули винтовочные и автоматные и в 0,6%—круглые шрапнельные пули. Вторичными снарядами, пробивающими черепную коробку и ранящими мозг, являлись в виде исключения осколки стальной каски—2,6%. Костные осколки обнаруживались в полости черепа во всех случаях как постоянные спутники металлических инороднх тел.

Инородные тела в мозгу обычно бывали единичными. Множественные ранения черепа с несколькими самостоятельными входными отверстиями наблюдались редко, всего лишь в 2,4% всех случаев дырчатых слепых переломов, из них 1,8% составили двойные и 0,6% тройные ранения.

Наблюдались случаи проникновения нескольких мелких инороднх тел череа одно общее входное отверстие. В 14,0% случаев найдено два, а в 6,6% три и больше инороднх тел, причем весьма вероятно возможность дробления осколка снаряда в момент проникновения его через кость в полость черепа. Несколько небольших инороднх тел при одном входном отверстии найдено в 7,0% случаев, причем два осколка—в 3,4%, три осколка—в 1,2%, четыре осколка—в 1,1%, пять осколков—в 0,5% и шесть осколков—в 0,6% случаев. При разрыве гранаты на близком расстоянии весь мозг раненого был как бы пафарширован многочисленными мелкими осколками.

Множественные инородные тела, из которых каждое иногда имело свое направление, создавали в мозгу не один, а несколько раневых каналов, что усложняло клиническую картину ранения.

Расположение инороднх тел в мозгу при слепых ранениях зависело от характера раневого канала (см. рис. 4).

При простом характере раневого канала (46,5%) инородное тело располагалось обычно в пределах одной поврежденной доли полушария и сравнительно близко к раневому дефекту черепа, на 3—4 см от него. Клиническая картина при простом характере слепого канала была в большинстве случаев проста, смертные случаи наблюдались не часто.

При радиальном характере раневого канала (32,5%) инородное тело находилось гораздо глубже, на расстоянии 7—8 см от входного отверстия. Пронизывая весь поперечник большого полушария, инородное тело нередко повреждало боковой желудочек, застревая на линии упругого серповидного отростка. Последний в 68,9% всех случаев радиарных ранений преграждал дальнейший путь инородному телу, в 25,8% оказывался пробитым насквозь и в 5,6%, при наличии двух инороднх тел, более

крупное обычно проходило через серповидный отросток, а более мелкое оставалось. Летальность при радиарном характере ранения в сравнении с летальностью при слепых ранениях была несколько выше.

При слепом сегментарном ранении (16,3%) инородное тело располагалось обычно глубоко у противоположной стенки черепной полости на расстоянии не меньше 6—7 см, а нередко даже 10—14 см от входного отверстия. Раневой канал при этом характере ранения пронизывал обычно две, реже три доли одного или обоих полушарий мозга. Сообразно с этим клиническая картина ранения заметно усложнялась за счет причудливого сочетания отдельных синдромов, характерных для каждой поврежденной доли мозга в отдельности, а общее состояние раненого ухудшалось вследствие повреждения бокового желудочка.

Однако летальность при слепых сегментарных ранениях была ниже, чем при радиарном характере ранения.

Наименее частый характер слепого ранения—диаметральный (5,0% всех дырчатых слепых переломов)—являлся вместе с тем самым сложным и тяжелым, так как при нем инородное тело пробивало себе самый длинный путь по одному из диаметров черепной полости, повреждая не менее трех долей мозга и, как правило, желудочки и даже мозговой ствол. Летальность при них была наиболее высокой.

В связи с наличием инородного тела в мозгу перед клиницистом возникало обычно три основных вопроса, требовавших практического разрешения: 1) какова роль инородных тел в развитии раневой инфекции и инфекционных осложнений; 2) какова дальнейшая судьба инородных тел после заживления раны (в более отдаленные периоды) и каково их влияние на развитие поздних осложнений (поздних абсцессов, менингитов, травматической эпилепсии и др.); 3) какова должна быть тактика нейрохирурга в отношении инородных тел в различные периоды течения ранения.

Уже в начале войны был установлен факт постоянного бактериального загрязнения инородных тел в мозгу патогенной флорой и доказана одинаковая природа бактериальной флоры раны и находившихся в ней инородных тел и костных осколков. Наблюдения показали, что для быстрого заживления раны металлические инородные тела менее опасны, чем многочисленные костные осколки.

Так, из общего числа абсцессов мозга, обнаруженных у раненых на Ленинградском фронте, лишь 10,3% развились в области локализации металлических осколков, в то время как 77,0% абсцессов развились в области расположения костных осколков.

Объяснение этому следует искать в более благоприятных условиях глубокого и узкого отрезка раневого канала, где обычно застревают металлические инородные тела. Глубокий отрезок раневого канала характеризуется меньшим разрушением окружающей мозговой ткани, меньшим количеством некротических элементов и меньшим загрязнением его вторичными снарядами и сильно инфицированными случайными элементами (пучки волос, обрывки мягких тканей покрова черепа и головного убора и т. п.), заносимыми в рану.

Таким образом, сравнительно благоприятные условия, в которых находится в мозгу большинство металлических инородных тел, способствуют тому, что значительная часть инородных тел, особенно мелких, уже к концу третьей-четвертой недели после ранения оказывается изолированной и прочно осумкованной соединительнотканно-глиальной капсулой, окружающей их вместе с латентной патогенной флорой. При крупных инородных телах с широким раневым каналом процесс инкапсуляции инородного тела обычно затрудняется тяжелым гнойно-некротическим энцефалитом окружающих отделов мозга и нагноением раневого канала.

Таким образом, роль инородных тел в развитии ранних инфекционных осложнений сравнительно невелика. В более же поздние периоды, особенно после окончательного заживления раны, она неизмеримо возрастает. Об этом свидетельствует ряд авторов, связывающих с наличием в мозгу инородных тел развитие поздних инфекционных осложнений: появление вокруг инородных тел гранулом и развитие грубой коллагеновой соединительной ткани в мозговом рубце.

В заключение следует сказать о так называемых перемещениях инородных тел в головном мозгу. Можно различать три типа механизма перемещения.

Первый тип наблюдался при попадании осколка, реже пули, в свободную полость или жидкую среду, мозговые желудочки, базальные цистерны, а также при расположении инородного тела в широких раневых каналах, в полости абсцессов и кист мозга. Перемещение инородного тела, иногда на большие расстояния, из одного полушария в другое было возможно лишь при условии свободного расположения инородного тела в полости, когда размеры его были значительно меньше последней.

Второй тип перемещения состоял в пассивном передвижении металлических инородных тел вместе с окружающим участком мозга под воздействием на него различных патологических процессов, развивающихся по соседству: абсцесса мозга, энцефалитической протрузии или прогрессивно сморщивающегося, подтягивающегося к костному дефекту оболочечно-мозгового рубца. Смещения инородных тел при этом бывали обычно незначительными. Обнаружить их можно было лишь при сопоставлении серии рентгенограмм, снятых в различные сроки.

Третий тип перемещения заключался в очень медленном перемещении крупных инородных тел, обычно пуль, когда, вследствие постоянного давления этих инородных тел на нижележащие ткани, возникали пролежни или размягчения, а также когда развивался энцефалитический процесс. Эти перемещения в мозгу были обычно невелики, часто не замечались и обнаруживались в тех случаях, когда инородное тело под влиянием случайной добавочной травмы—падения или ушиба—неожиданно как бы проваливалось в полость мозгового желудочка или в базальную цистерну. Если такой случай не заканчивался внезапной смертью раненого, то пуля могла быстро перемещаться на весьма значительные расстояния в полости черепа и даже позвоночного канала. Этот тип миграции пуль, известный еще Н. И. Пирогову, был изучен и описан рядом советских авторов в Великую Отечественную войну.

Особенности течения раневого процесса и связи с локализацией ранения. Локализации ранения, как известно, принадлежала основная и ведущая роль в неврологической симптоматологии и клинике огнестрельных ранений головного мозга.

Все проникающие ранения черепа можно разделить на три основные группы, в зависимости от локализации ранения и тяжести возникающих при нем функциональных нарушений.

Первая группа—смертельные ранения—результат несовместимых с жизнью разрушений мозга (повреждения мозгового ствола, желудочков, паравентрикулярной области).

Вторая группа—паралитическая—при повреждениях тех отделов больших полушарий и мозжечка, где сосредоточены важные

в функциональном отношении центры и проводники (сензомоторные, речевые, зрительные, психические и т. п.).

Третья группа—бессимптомная (в относительном смысле слова)—при ранениях так называемых немых областей больших полушарий, непосредственно не связанных с важными для жизни и функций нервными механизмами.

В соответствии с этим все огнестрельные ранения головного мозга могут быть разделены по уровню поражения на следующие пять групп: 1) ранения больших полушарий—коры и подкоркового слоя по отдельным долям с их комбинациями, 2) ранения глубоких отделов больших полушарий с повреждением мозговых желудочков и паравентрикулярных образований (подкорковых узлов), 3) ранения основания мозга (базальные и парабазальные), 4) ранения мозжечка или задней черепной ямки и 5) ранения мозгового ствола.

Каждая из перечисленных пяти основных групп в свою очередь могла быть подразделена на отдельные очаговые симптомокомплексы, изученные и широко освещенные в специальной литературе за годы Великой Отечественной войны и в послевоенный период.

Очаговые синдромы выпадения или раздражения соответствующего участка мозга иногда переплетались между собой или маскировали друг друга. Последнее особенно часто наблюдалось в начальном периоде ранения, когда среди тяжелых общемозговых симптомов (потеря сознания, глубокое расстройство дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и т. п.) бесследно тонули или временно исчезали многочисленные очаговые симптомы, постепенно выступающие наружу (как бы вызревающие) лишь по мере выхода раненого из тяжелого состояния—раневого инсульта и шока. При ранениях средней тяжести очаговые симптомы выступали значительно рельефнее.

1. Ранения больших полушарий—коры и подкорки. Ранения лобных долей мозга или одноименных областей черепа характеризовались с неврологической стороны бедностью очаговых симптомов при сравнительной яркости психических нарушений. Область раны находилась в соседстве с придаточными пазухами носа и орбиты, весьма неблагоприятными в смысле развития инфекции. Двигательные расстройства обычно не были выражены, за исключением отчетливого центрального пареза нижней ветви лицевого нерва и нерезких пирамидных знаков в виде рефлекторной асимметрии и симптома Бабинского. Чувствительных расстройств также не отмечалось. Ранение левой лобной доли, особенно в районе локализации речевого центра Брока, сопровождалось в большинстве случаев моторной афазией, которая обычно достигала резкой степени лишь в ранние периоды ранения. При ранениях мелкими осколками речевые расстройства обычно скоро исчезали.

Психические расстройства, особенно при ранениях базальной коры, характеризовались резким психомоторным возбуждением, спутанностью сознания, отсутствием критического отношения к окружающим и к своему состоянию, эйфорией, утратой чувства стыдливости, неопрятностью, доходящей иногда до копрофагии, и т. п.

Ранения премоторной зоны лобной коры сопровождалась развитием синдрома, выражавшегося в расстройстве высших автоматизмов и сложных динамических координаций с утратой высших двигательных навыков и появлением элементарных автоматизмов типа насильственного

охватывания и инертности при переключениях, доходивших в наиболее выраженных случаях до синдрома инертности психических процессов.

Ранения центральных извилин или теменной области черепа характеризовались выраженными сенсомоторными расстройствами. При слепых осколочных ранениях этой области с небольшой зоной разрушения мозга чаще всего наступали изолированные параличи одной, реже двух конечностей; параличи сравнительно быстро переходили в монопарезы. При касательных ранениях и особенно сквозных сегментарных с разрушением коры и подкорки (причем разрушения эти нередко были обширными) параличи, как правило, носили более глубокий и стойкий характер. Поверхностное раздражение коры, преимущественно костными отломками и развившимся отеком мозга, сопровождалось иногда припадками судорог по типу джексоновской эпилепсии—моторного, реже сенсорного или смешанного характера. Вместе с двигательными расстройствами наступали, как правило, утрата глубоких видов чувствительности, обычно в дистальных отделах пострадавшей конечности, а также не очень резкие расстройства поверхностной чувствительности кожи. К ним часто присоединялись субъективные ощущения в виде чувства онемения или боли, в некоторых случаях жгучей, напоминающей каузалгию. Изредка наблюдался синдром теменного бугра, выражавшийся в нерезком нарушении чувствительности кисти и отчасти предплечья.

Ранения теменной области, которые отличались большим разнообразием не вполне еще изученной симптоматиологии, характеризовались также нарушением глубокой и поверхностной чувствительности и рядом других, более сложных, диссоциаций.

Ранения височных долей мозга и областей черепа, которые еще недавно характеризовались лишь одними речевыми расстройствами сенсорного и амнестического типа и то лишь при левосторонней локализации поражения, сопровождалась рядом новых синдромов. Этому в значительной мере способствовало наличие в височной доле большого количества корковых центров и сенсорных проводников—слуховых, вкусовых, обонятельных и зрительных. Не давая, как правило, отчетливых выпадений перечисленных видов чувствительности (за исключением временного понижения слуха, головокружений и изредка кратковременной гемианопсии), ранения височной доли в некоторых случаях сопровождалась возникновением сложных психотических синдромов, сложных галлюцинаций и обманов чувств. Иногда эта клиническая картина усложнялась симптомами со стороны нижней теменной и затылочной доли с характерными для них гностическими и мнестическими расстройствами. Двигательные расстройства при неглубоких ранениях височной доли, как правило, не были выражены и ограничивались обычно лишь рефлекторной асимметрией. При более глубоких и массивных повреждениях часто начинало сказываться соседство мозгового ствола—ножки мозга, реагировавшей на отек, сдавление и смещение ствола мозга более массивными пирамидными расстройствами и парезом глазодвигательного нерва. Чувствительные расстройства для изолированных ранений височных долей не характерны. Ранения височных областей в базальных отделах нередко сопровождалась повреждением оболочечной артерии и переломом пирамидки или сосцевидного отростка с повреждением среднего и внутреннего уха. В этих случаях клиническая картина усложнялась, процесс протекал тяжелее.

Ранения затылочных долей характеризовались частотой зрительных нарушений либо по типу очаговых выпадений (гемианоптических или квадрантных), либо общей слепотой, которая держалась несколько дней и сменялась обычно равномерным снижением зрения—все окружающее раненому представлялось как бы в тумане. Гемианоптические расстройства зрения при более массивных поражениях отличались обычно большей стойкостью и зачастую оставались на очень длительный срок. Ранения мелкими осколками затылочной доли обычно сопровождалось временными очаговыми выпадениями зрения и примитивными зрительными галлюцинациями в слепом гемианоптическом поле.

Помимо перечисленных выше клинических синдромов, присущих изолированным формам огнестрельных ранений отдельных областей черепа, на долю которых приходится 61,7% всех проникающих ранений черепа, значительная часть ранений (38,3%) приходилась на долю различных комбинаций повреждений смежных и, реже, отдаленных друг от друга областей. Сообразно с этим усложнялась и клиническая картина. Симптомы делались разнообразными и причудливо пестрыми.

Особого внимания заслуживают тяжелые комбинированные лобно-височные ранения левого полушария, при которых у раненого на длительный период наступает полная афазия и аграфия.

Синдромы раздражения коры головного мозга наблюдались значительно реже и выражались в картине судорожных припадков типа джексоновской эпилепсии, возникавших иногда в раннем периоде ранения и отличавшихся от травматической эпилепсии случайностью, временным характером и отсутствием определенного ритма. Эти ранние судорожные припадки, по данным карт углубленной характеристики, наблюдались у 2,6% раненых с проникающими ранениями черепа.

Наиболее частыми причинами таких припадков являлись ранние инфекционные осложнения—острый гнойный менингит, менинго-энцефалит, ранние абсцессы мозга, острые послеоперационные и, реже, посттравматические отеки мозга и формирующиеся свежие оболочечно-мозговые рубцы.

2. Ранения глубоких отделов больших полушарий, желудочков мозга и паравентрикулярных отделов. Ранения глубоких отделов больших полушарий характеризовались, как правило, более тяжелой клинической картиной, в которой корковая или очаговая симптоматология сильно заглушалась массивными проводниковыми симптомами надкапсулярного и капсулярного происхождения, с большей или меньшей примесью экстрапирамидных, стриопаллидарных и таламических симптомов, идущих со стороны подкорковых узлов. Весьма отягощающим фактором этой группы тяжелых ранений являлось повреждение мозговых желудочков с жизненно важными паравентрикулярными образованиями и центрами вегетативного характера.

Истинная частота огнестрельных ранений боковых и третьего мозгового желудочка неизвестна. Существующие статистические данные патологоанатомов не могут отразить ее. Представление о том, что каждое ранение мозговых желудочков смертельно, является ошибочным. Смертельно опасны лишь те ранения желудочков, при которых были значительные кровоизлияния в полость желудочков с развитием так называемой тампонады их или при массивном повреждении стенок желудочков и паравентрикулярных отделов мозга, содержащих важнейшие центры и проводники головного мозга.

П а р а с а г и т т а л ь н ы е р а н е н и я . Необходимость выделения этих ранений из общей группы была продиктована своеобразным характером тяжелого клинического симптомокомплекса, возникавшего в результате ранений черепа по средней, сагиттальной, линии и прилежащих парасагиттальных отделов с сопутствующим обычно повреждением верхнего продольного синуса.

Парасагиттальные ранения в общей сложности наблюдались в 5,6% случаев (сагиттальные в узком смысле слова — в 1,0% и парасагиттальные — в 4,6% случаев).

При парасагиттальных ранениях заметно преобладали касательные и рикошетирующие механизмы ранения с раздробленным и дырчато-отвесным типом переломов.

Рентгенологическая картина при рикошетирующих проникающих ранениях парасагиттальной области была типичной и характеризовалась наличием дырчатого перелома в районе средней линии черепа, от которого вниз, в вертикальном направлении, вдоль серповидного отростка и по одну сторону от него — парасагиттально, направлялось в виде цепочки множество мелких костных осколков, проникавших вдоль медиальной поверхности коры и подкорки на глубину 5—7 см, нередко до уровня мозолистого тела. Иностранных тел в полости черепа при этом механизме ранения не обнаруживалось.

Своеобразная локализация сагиттальных и парасагиттальных ранений предопределяла обычно их клиническую картину. При чисто сагиттальном ранении клиническая картина характеризовалась бедностью общемозговых и очаговых симптомов, так как в основном повреждался лишь верхний продольный синус с серповидным отростком. Большие полушария мозга при этом страдали незначительно.

При парасагиттальной локализации ранения, когда костный дефект находился непосредственно у средней линии с одной или с обеих сторон, поражались медиальные отделы коры и подкорки одного или обоих полушарий.

Разрывы у места впадения в синус крупных поверхностных вен (лакун) мозга, ввиду невысокого кровяного давления и склонности к быстрому тромбозу, обычно не сопровождалась кровотечением. Ранения же передней мозговой артерии, наоборот, приводили к смертельному внутричерепному кровотечению. Парасагиттальные гематомы, преимущественно экстрадуральные, наблюдались в 20% всех парасагиттальных ранений. На первом месте по частоте стояли парасагиттальные ранения теменной области, на втором — лобной и на третьем — затылочной.

Клиническая картина парасагиттальных ранений теменной области характеризовалась типичными двигательными расстройствами, которые наблюдались в 73,3% всех случаев парасагиттальных ранений. Односторонние двигательные расстройства в виде спастических гемипарезов с отчетливым преобладанием расстройств в дистальных отделах нижней конечности наблюдались в 45,7%, а двусторонние в виде спастических паравпарезов и, несколько реже, три- и тетрапарезов с постоянным параличом стоп, напоминавших спинальные ранения, — в 26,7% случаев (О. В. Домогарова). К этому изредка примешивалась афазия, расстройства чувствительности в нижней конечности, а также расстройства (в 8,0% случаев) мочевыделения (недержание и, реже, задержка мочи) при двустороннем поражении парацентральной дольки с ее корковыми центрами тазовых органов. Иногда наблюдались судорожные припадки джексо-

новского типа, которые развивались спустя две-четыре недели после ранения и начинались обычно с нижней конечности.

При склонности к быстрому исчезновению афазии и двигательных расстройств в верхних и даже в проксимальных отделах нижних конечностей паралитические расстройства в стопах обычно оказывались весьма стойкими.

Клиническая картина парасагиттальных ранений лобной области характеризовалась относительной бедностью очаговых симптомов, выражавшихся изредка в кратковременной афазии и лишь при массивном двустороннем поражении—в глубоких психических расстройствах, характерных обычно для ранений базальной коры лобных долей. Иногда повреждались лобные пазухи, что осложняло эти ранения, делало их более тяжелыми.

Клиническая картина парасагиттальных ранений затылочных долей характеризовалась, как правило, весьма стойкой гемипарезией. При соответствующем повреждении верхнего продольного синуса в данной области раненый обычно погибал.

Парасагиттальные ранения относятся к группе тяжелых, отличающихся сравнительно высокой летальностью. Основные причины смерти—тяжесть ранения (главным образом сквозного—сегментарного, со значительным разрушением мозгового вещества в одном или двух полушариях), а также инфекционные осложнения (менингит и энцефалит).

Таким образом, клиническая картина глубоких ранений больших полушарий характеризовалась более или менее массивными явлениями выпадения подкорковых проводниковых систем и узлов двигательного и чувствительного типа. Иногда при этом отмечались выраженные диэнцефалические, экстрапирамидные, стволовые и вегетативные симптомы в виде резкого расстройства сознания и психики, асептической мозговой гипертермии, расстройства водного обмена, полидипсии, булимии и т. п. Корковые симптомы были слабо выражены, а иногда и вовсе не определялись.

3. Ранения основания мозга и черепа дают свою образную и сложную картину.

Особенность этих ранений заключалась в повреждении черепа на границе между его мозговой частью, с одной стороны, и лицевой частью, позвоночником и шеей—с другой. Вследствие этого базальные и парабазальные ранения в большинстве случаев комбинировались с повреждением орбиты и глаза, носа и его придаточных пазух, уха и сосцевидного отростка. Это обстоятельство усложняло клиническую картину ранения, диагностику, течение и прогноз и, кроме того, ставило оболочечно-мозговую рану под постоянную угрозу вторичного инфицирования со стороны придаточных полостей носа и уха. Такие раненые нуждались в комплексном лечении нейрохирурга, офтальмолога, ото-рино-ларинголога и стоматолога.

Специальное описание ранений черепа, комбинированных с ранениями носа, уха и их придаточных полостей, дается ниже. Здесь следует ограничиться лишь указанием на некоторые общие и наиболее существенные клинические особенности неврологической картины, связанной с ранением основания головного мозга при комбинированных ранениях черепа, глаза и уха.

Комбинированные ранения черепа и глаза наблюдались, как правило, при лобно-височно-орбитальных ранениях, сопровождавшихся переломом основания передней, изредка также и средней черепной ямки.

Для лобно-височно-орбитальных ранений черепа был характерен наиболее тяжелый характер ранений сквозной—сегментарный, встречавшийся в 38,8% случаев (т. е. в 3—4 раза чаще обычного). Сквозной—сегментарный характер ранений с переломом основания передней черепной ямки встречался в 74,5% этих ранений и с вовлечением придаточных пазух носа—в 74,0%. Ранения стенок орбиты, как правило, сопровождалось разможением, разрывом, ушибом или вывихом одного, реже обоих глазных яблок, что в 61,8% случаев вело к слепоте на один глаз и в 10,0% случаев—на оба глаза. При этих ранениях очень часто (12,7% случаев) отмечалась субарахноидальная ликворрея, гнойно-некротические энцефалиты с протрузиями и особенно гнойные менингиты риногенного происхождения (19,2%). Часты были летальные исходы. Сравнительно редко наблюдались абсцессы мозга.

Неврологическая картина при этих ранениях была обычно бедной, зато психическая симптоматика, связанная с постоянными и массивными повреждениями базальной коры одной, а нередко и обеих лобных долей, была ярко выражена и характерна. При комбинированных ранениях уха, височных долей и мозжечка неврологическая симптоматика также была небогатой. Исключение составляли ранения левой височной доли, при которых обычно в остром периоде картина сенсорной и амнестической афазии выявлялась резко. Эпилептические припадки с характерной для височных долей чувствительной аурой (обонятельной, вкусовой, зрительной), равно как и выраженные мозжечковые симптомы, в неосложненных случаях встречались обычно редко, даже в начальном периоде ранения. Зато они были характерны для ранних и поздних осложнений этих ранений, особенно для абсцессов мозга и рубцовых изменений в мозгу.

К числу характерных клинических симптомов ранений основания черепа и мозга должны быть отнесены наблюдавшиеся иногда множественные ранения черепно-мозговых нервов как в полости черепа, так и вне ее, на что указывали типичные синдромы, хорошо известные по заболеваниям мирного времени. Сюда относятся наблюдавшиеся синдромы внутричерепного повреждения наружной стенки пещеристой пазухи с односторонним параличом III, IV и I ветви V черепного нерва; внечерепного повреждения последних четырех нервов—IX, X, XI и XII после выхода их из *foramen jugularae*; сложная комбинация обоих указанных синдромов с односторонним поражением VII—VIII черепного нерва (III, IV, V и VI нерва внутри черепа и VII, IX, X, XI и XII вне черепа) и т. п. Правильное распознавание и оценка этих неврологических синдромов возможны лишь с помощью рентгенологического исследования.

4. Ранения задней черепной ямки и мозжечка составляли еще более тяжелую группу проникающих ранений черепа.

По данным А. А. Шлыкова (специализированные ХППГ армий и фронта), представившего статистические данные ранений подзатылочной области (проникающих и непроникающих) с травмой мозжечка, эти ранения составляли от 1,2 до 1,4%.

Тяжесть проникающих ранений задней черепной ямки, при которых особенно много раненых погибало на поле боя и на передовых этапах эвакуации, определялась повреждением мозгового ствола, т. е. продолговатого мозга, варолиева моста, а также четвертого желудочка с ромбовидной ямкой, содержащих в себе, помимо ядер восьми пар черепно-мозговых нервов (V—XII), включая бульбарные (IX, X, XI и XII), также жизненно важные вегетативные центры (дыхательный, рвотный, сосудодвигательный и т. п.). Тяжесть этих ранений обуславливалась также наличием в зад-

ней черепной ямке крупнейших базальных ликворных цистерн (большой цистерны Галена, мостовой цистерны и т. п.), являющихся основными ликворными магистралями на путях сообщения субарахноидального пространства головного мозга со спинным, и, кроме того, присутствием здесь значительного числа кровеносных сосудов, венозных синусов (поперечных, сигмовидных, затылочного, прямого и циркулярного) и крупных позвоночных артерий, сливающихся в а. basilaris и дающих начало многочисленным мелким ветвям, снабжающим кровью мозжечок, продолговатый мозг и варолиев мост. Этим объясняется высокая частота различных осложнений в виде обильных ликворрей, тяжелых базидарных менингитов, а также смертельных кровоизлияний в заднюю черепную ямку, в полость четвертого желудочка и субстанцию мозжечка с тампонадой и сдавлением продолговатого мозга и дна четвертого желудочка.

Наряду с ранением сосудов, наблюдалось также развитие острого травматического отека мозжечка, который быстро переходил на продолговатый мозг и вызывал смещение ствола мозга с ущемлением его в большом затылочном отверстии.

Клиническая картина огнестрельных проникающих ранений задней черепной ямки осложнялась нередко переломом пирамидки и сосцевидного отростка, отделяющих среднюю черепную ямку от задней, с повреждением заключенных в них внутреннего и среднего уха. Наконец, наличие тонкой оболочечной перепонки в виде мозжечкового намета, отделяющего затылочные доли больших полушарий от подлежащих полушарий и червя мозжечка, облегчало условия для комбинированных ранений смежных отделов головного мозга.

Физиологическое значение мозжечка как органа, ведающего специальными функциями регуляции мышечного тонуса, координации движений, равновесия тела и т. п., определяло в основном симптоматику, возникавшую при его ранении.

Ранения эти характеризовались в большинстве случаев нестойкостью мозжечковых симптомов, быстро убывавших. Причиной этого являлось, помимо уже отмеченной выше общей благоприятной тенденции к обратному развитию очаговых симптомов при огнестрельных ранениях мозга вообще и склонности к викарному замещению нарушенных функций мозжечка за счет больших полушарий в частности, также и то обстоятельство, что непосредственная близость продолговатого мозга и дна четвертого желудочка исключала возможность массивных повреждений мозжечка. Поэтому отмечавшиеся у некоторых раненых этой группы массивные функциональные нарушения в виде мозжечковой атаксии, шаткости походки и нистагма объяснялись чаще всего не тяжестью ранения, а возникавшими позже инфекционными осложнениями, вызывавшими гораздо более глубокие разрушения мозжечка, чем само ранение.

Так, по данным Е. И. Строгановой (фронтальной специализированный эвакуационный госпиталь), из 37 раненых с проникающими ранениями задней черепной ямки и мозжечка умерло 8. Из них только в 2 случаях смерть была вызвана непосредственно тяжестью разрушений. Остальные 6 раненых умерли от инфекционных осложнений (2 случая менингита и 4 случая абсцесса мозга). На зависимость мозжечковых симптомов от инфекционных осложнений указывает и такой факт: у 6 раненых, у которых ранение мозжечка не было осложнено инфекцией, мозжечковые симптомы оказались настолько незначительными, что все эти раненые выздоровели. У 23 раненых, эвакуированных в тыл, выраженные мозжечковые симптомы зависели в основном от тяжелых инфек-

ционных осложнений (менингит в 4 случаях и энцефалит в 6 случаях). Остальные массивные симптомы в виде гемипарезов, гемипарезов и гемипарезов зависели от комбинированных ранений мозжечка с затылочной и в одном случае с теменной долей мозга.

5. Ранения мозгового ствола относятся к числу наиболее тяжелых ранений головного мозга. Причиной этого является не только непосредственная травма самого ствола или ближайших периаксиальных отделов мозга, но также неизбежно связанные с ней кровоизлияния, циркуляторные расстройства и острый травматический отек мозгового ствола, в частности, продолговатого мозга, которые и влекли за собой быстро прогрессирующее сдавление, угнетение и паралич жизненно важных бульбарных центров с неизбежным смертельным исходом.

Повреждение различных отделов мозгового ствола сопровождалось обычно возникновением альтернирующих параличей со стороны ножки мозга и варолиева моста или бульбарных симптомов со стороны продолговатого мозга. Однако эти изолированные синдромы поражения различных этажей мозгового ствола наблюдались обычно лишь в поздних периодах огнестрельного ранения мозга. Для ранних же периодов характерными были не изолированные отдельные симптомокомплексы, а тяжелая общая реакция угнетения и расстройства функций всего мозгового ствола.

Клиническая картина острого поражения мозгового ствола выражалась прежде всего в глубокой потере сознания (до состояния сопора или комы с утратой почти всех видов реакции и рефлексов). Наряду с этим, как правило, наблюдались глубокие расстройства дыхания и глотания с непрерывной рвотой и тяжелым нарушением сердечно-сосудистой деятельности—брадикардия с аритмией весьма напряженного пульса или с нитевидным пульсом. Зрачки были резко расширены, равномерны, не реагировали на свет. При периаксиальных очагах—глубоком ранении височной доли или изолированном поражении одной ножки мозга—более характерным было резкое одностороннее расширение зрачка. Наряду с этим, отмечались двусторонний птоз, вертикальный парез зрения и утрата автоматического синхронного закатывания глазных яблок при смыкании век. При утрате сухожильных и кожных рефлексов, как правило, появлялся двусторонний симптом Бабинского и паралич сфинктеров.

Одним из характерных симптомов глубокого поражения мозгового ствола являлось наступление децеребрационной ригидности мускулатуры конечностей и туловища с появлением постуральных рефлексов. Наконец, иногда наблюдались общие беспорядочные судороги мышц и гипертермия, достигавшая 39—40° и выше.

Различались три характерные клинические формы стволового симптомокомплекса.

При первой—ранение мозгового ствола сопровождалось, как правило, непосредственным быстрым, иногда молниеносным, развитием генерализованного стволового синдрома, что в подавляющем большинстве случаев приводило к немедленной гибели раненого на поле боя в первые же минуты, реже часы, после ранения.

При второй—сдавление мозгового ствола нарастающим внутричерепным кровоизлиянием характеризовалось в зависимости от источника кровотечения или отсутствием светлого промежутка между моментами ране-

ния и развития стволового синдрома (ранение крупного сосуда), или наличием его (повреждение вен, синуса), причем этот промежуток исчислялся обычно часами, реже сутками.

Наконец, при третьей, когда имел место отек мозгового ствола, стволовой синдром чаще всего развивался медленно, после светлого промежутка, исчислявшегося одними-двумя сутками и более после ранения.

В этиологии стволового синдрома принимали весьма деятельное участие также различные воспалительные и инфекционные процессы (менингит и абсцесс мозга), вызывавшие сдавление, смещение и отек мозгового ствола, на динамику которых влияли вирулентность и токсичность инфекции, локализация воспалительного очага и степень распространения его на мозговой ствол.

Судьба этой категории раненых нередко зависела от своевременного распознавания и правильной оценки характера и природы развившегося стволового синдрома, а также от экстренного оперативного вмешательства по неотложным жизненным показаниям.

Комбинированные ранения. Примерами комбинированных ранений черепа являются: лобно-височно-орбитальные ранения (6,0%), назо-фронтальные ранения (2,7%), комбинированные ранения черепа и уха (0,8%). Существует также немало комбинированных ранений мозгового черепа с лицевым, в частности, с верхней челюстью и гайморовой пазухой, с шеей и позвоночником и, наконец, с другими областями тела—верхними конечностями, грудной клеткой и даже брюшной полостью.

Статистические данные в следующем виде отражают комбинации ранений черепа и других областей: сочетание с верхними конечностями—6,8%, нижними—6,1%, туловищем—2,9%, лицом и глазом—4,2%, шеей—0,7%; прочие сочетания—10,9%. Итого 31,6%.

Комбинированные ранения черепа и других смежных и более отдаленных областей значительно усложняли клиническую картину основного ранения черепа, его течение, ухудшали прогноз и исход. Наличие таких ранений заставляло принимать серьезные организационные меры—требовалось обеспечить правильную сортировку комбинированных раненных в череп и направление их в специализированные лечебные учреждения в соответствии с основным профилем ранения.

Комбинированные ранения черепа, уха и придаточных пазух носа

КОМБИНИРОВАННЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Вопросу о комбинированных огнестрельных ранениях черепа и придаточных пазух носа до сих пор посвящено сравнительно немного исследований.

В руководствах по ото-ларингологии и нейрохирургии главы о повреждениях придаточных пазух носа при огнестрельных ранениях черепа или вовсе нет, или, в лучшем случае, она коротка и далеко не исчерпывает вопроса.

Некоторые авторы пытаются объяснить это тем, что раненые с комбинированными огнестрельными ранениями черепа и придаточных пазух носа из-за тяжести ранения не доходили до госпитальных баз, и поэтому такие ранения не учитывались.

ния и развития стволового синдрома (ранение крупного сосуда), или наличием его (повреждение вен, синуса), причем этот промежуток исчислялся обычно часами, реже сутками.

Наконец, при третьей, когда имел место отек мозгового ствола, стволовой синдром чаще всего развивался медленно, после светлого промежутка, исчислявшегося одними-двумя сутками и более после ранения.

В этиологии стволового синдрома принимали весьма деятельное участие также различные воспалительные и инфекционные процессы (менингит и абсцесс мозга), вызывавшие сдавление, смещение и отек мозгового ствола, на динамику которых влияли вирулентность и токсичность инфекции, локализация воспалительного очага и степень распространения его на мозговой ствол.

Судьба этой категории раненых нередко зависела от своевременного распознавания и правильной оценки характера и природы развившегося стволового синдрома, а также от экстренного оперативного вмешательства по неотложным жизненным показаниям.

Комбинированные ранения. Примерами комбинированных ранений черепа являются: лобно-височно-орбитальные ранения (6,0%), назо-фронтальные ранения (2,7%), комбинированные ранения черепа и уха (0,8%). Существует также немало комбинированных ранений мозгового черепа с лицевым, в частности, с верхней челюстью и гайморовой пазухой, с шей и позвоночником и, наконец, с другими областями тела—верхними конечностями, грудной клеткой и даже брюшной полостью.

Статистические данные в следующем виде отражают комбинации ранений черепа и других областей: сочетание с верхними конечностями—6,8%, нижними—6,1%, туловищем—2,9%, лицом и глазом—4,2%, шей—0,7%; прочие сочетания—10,9%. Итого 31,6%.

Комбинированные ранения черепа и других смежных и более отдаленных областей значительно усложняли клиническую картину основного ранения черепа, его течение, ухудшали прогноз и исход. Наличие таких ранений заставляло принимать серьезные организационные меры—требовалось обеспечить правильную сортировку комбинированных раненных в череп и направление их в специализированные лечебные учреждения в соответствии с основным профилем ранения.

Комбинированные ранения черепа, уха и придаточных пазух носа

КОМБИНИРОВАННЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Вопросу о комбинированных огнестрельных ранениях черепа и придаточных пазух носа до сих пор посвящено сравнительно немного исследований.

В руководствах по ото-ларингологии и нейрохирургии главы о повреждениях придаточных пазух носа при огнестрельных ранениях черепа или вовсе нет, или, в лучшем случае, она коротка и далеко не исчерпывает вопроса.

Некоторые авторы пытаются объяснить это тем, что раненые с комбинированными огнестрельными ранениями черепа и придаточных пазух носа из-за тяжести ранения не доходили до госпитальных баз, и поэтому такие ранения не учитывались.

О. М. Хольбек на материале русско-японской войны на 435 случаев огнестрельных ранений черепа наблюдал только 5 случаев поврежденных лобных пазух.

«Ранения лобных пазух,—писал в 1916 г. А. Л. Иванов,—приходится наблюдать редко, по всей вероятности, потому, что эти ранения неизбежно влекут за собой повреждение черепной полости и быструю смерть». И. И. Барышников, анализируя материалы войны 1914—1918 гг., писал, что комбинированные ранения черепа и верхних придаточных пазух носа «обыкновенно заканчиваются смертью еще на поле сражения».

Анализ материала Ленинградского фронта, приводимый ниже, показывает, что при огнестрельных проникающих ранениях черепа придаточные пазухи носа повреждаются в 6,0% случаев (из них в 4,3%—лобные пазухи, в 1,3%—решетчатый лабиринт и в 0,4%—основная пазуха). Это вполне понятно, если учесть их анатомо-топографические особенности. Лобные пазухи, как известно, расположены в наиболее выступающем отделе передне-нижней части лобной кости, и задне-верхняя стенка их образует часть самого переднего отдела основания черепа (передней черепной ямки) (табл. 42).

Основная же пазуха расположена глубоко и находится вблизи жизненно важных отделов мозгового ствола, вследствие чего ранение ее относится к числу опасных, раненые обычно погибают на поле боя или на передовых этапах эвакуации. Решетчатый лабиринт и гайморова пазуха повреждаются главным образом при ранениях лицевого черепа.

Проникающие ранения черепа с повреждением лобных пазух принадлежат к числу очень тяжелых ранений военного времени, угрожающих жизни. Анатомо-физиологические особенности строения лобных пазух и связь их с полостью носа обуславливают своеобразие клинического течения и частоту инфекционных осложнений.

Если в патогенезе ранних осложнений огнестрельных ранений черепа играет роль главным образом первичная инфекция, то при комбинированных проникающих ранениях черепа и лобных пазух часто происходит вторичное инфицирование содержимого черепа из полости носа (риногенная инфекция).

Таблица 42

Характер ранений черепа	По виду ранящего оружия		По характеру ранений			По локализации ранения		
	осколоч	пуля	слепое	касательное	сквозное (сегментарное)	правая лобная пазуха	левая лобная пазуха	обе пазухи
Комбинированные проникающие ранения черепа и придаточных пазух носа (в %) . .	79,2	20,8	53,1	33,8	13,1	21,4	30,3	48,3

Симптоматология и диагностика. Помимо симптомов, характеризующих нарушение целостности передней стенки лобной пазухи и обнаруживаемых при осмотре раны, весьма существенны

для диагностики ринологические и неврологические симптомы, так как бывают случаи повреждения лобной пазухи при сохранении целостности передней ее стенки.

Кроме того, в зависимости от вида ранящего оружия, характера ранения, силы удара, его направления и расстояния, внешний вид раны часто не отражает истинной картины глубины повреждения. При небольшой ране могут наблюдаться обширные и тяжелые повреждения и наоборот. Вот почему для диагностики наружного осмотра раны далеко не достаточно. При риноскопическом обследовании обнаруживается обычно слизистое отделяемое из носа, иногда с примесью тканевой жидкости. Гнойное отделяемое обнаруживается крайне редко, даже в случаях, когда в ране имеется гной, что, по видимому, объясняется разобщением пазухи с носом, возникающим в результате набухания слизистой оболочки как в пазухе, так и в лобно-носовом канале.

По этой же причине крайне редко (в 1,0% случаев данной группы ранений) обнаруживается истечение ликвора через нос.

Поэтому риноскопия часто не позволяет распознать характер ранения, так как получаемые при ней данные сводятся главным образом к набухлости слизистой оболочки носа, преимущественно в средних носовых ходах, и поэтому сами по себе не дают достаточной ориентировки для диагностики.

Неврологическая симптоматология складывается из общемозговых и локальных симптомов. Однако они не являются патогномоничными только для этих ранений и поэтому отдельно взятые также не могут служить основой для диагностики. Ценным и в большинстве своем убедительным диагностическим методом является рентгенография лобно-орбитального отдела черепа в двух проекциях—снимок лобных пазух, дна передней черепной ямки и строго боковая рентгенограмма, произведенная ушным тубусом. Этим устанавливается степень повреждения лобных пазух, характер ранения—непроникающее или проникающее—и расположение костных отломков и инородных тел.

Таким образом, только комплексное обследование, сочетающее данные анамнеза с указаниями нейрохирургического, неврологического и ринологического обследования и подтверждаемое данными рентгенологического исследования по ранее указанной методике, может дать основу для диагностики.

Л е ч е н и е. Принципы специализированного лечения, получившие широкое распространение в период Великой Отечественной войны, сыграли значительную роль и в правильном лечении ранений придаточных пазух носа. Создание отдельных рот медицинского усиления (ОРМУ) способствовало правильной организации лечебного процесса на всех этапах и обеспечивало своевременную и квалифицированную помощь раненому.

Лечение огнестрельных проникающих ранений черепа и лобных пазух на передовых этапах было в 67,0% случаев симптоматическим, в 16,0% случаев проводились противошоковые мероприятия, в 77,8% случаев ограничивались туалетом и перевязкой раны, в 22,2% случаев—первичной обработкой раны. Таким образом, ответственные мероприятия этапного лечения (противошоковые мероприятия, туалет раны и симптоматическое лечение) и квалифицированная сортировка раненых проводились уже на передовых этапах эвакуации.

Обеспечение возможно ранней эвакуации раненых в специализированный госпиталь—один из важнейших факторов этапного лечения

раненых с повреждениями черепа и придаточных пазух носа. По срокам поступления в специализированный госпиталь эти раненые распределялись: в первые сутки поступило 4,2%, на 2—3-и сутки—35,9%, на 4—5-е сутки—20,9%, на 6-е сутки—4,7%, позже 6 суток—30,3%. Срок поступления 4,0% раненых не известен. Следовательно, основная масса раненых поступила в сроки, наиболее благоприятные для первичной хирургической обработки раны.

При поступлении в специализированный госпиталь состояние 18,7% раненых было удовлетворительным, 35,8% раненых поступило в состоянии средней тяжести и 45,5%—в тяжелом состоянии.

Первичная хирургическая помощь при проникающих огнестрельных ранениях черепа и лобных пазух относится к числу ответственных оперативных вмешательств, требующих специальных нейрохирургических и ринологических знаний и навыков. Наилучшим образом поэтому такая операция может быть выполнена в специализированном госпитале.

Обычно первичная обработка раны производится двухмоментно. Первым моментом операции является первичная хирургическая обработка кожно-костной и мозговой раны, т. е. стенок лобной пазухи, мозговых оболочек и вещества мозга.

При первичной обработке кожно-костной раны рекомендуется по возможности сохранять анатомическое строение пазухи, щадя ее костный остов и максимально изолируя ее от носовой полости. Мозговая рана обрабатывается по нейрохирургической методике.

Послеоперационное ведение раны наиболее целесообразно под долгосрочной влажно-высыхающей повязкой по Микулич-Гойхману. Глухой шов противопоказан.

Через 4—6 недель после ранения производится второй момент операции, который сводится к обработке лобной пазухи по ринологической методике с наложением соустья с носом.

Двухмоментная хирургическая обработка раны при проникающих ранениях черепа и лобных пазух целесообразна, во-первых, с точки зрения профилактики внутричерепных осложнений на почве вторичной (риногенной) инфекции и, во-вторых, потому, что в первые дни после ранения состояние раненого бывает настолько тяжелым, что дополнительные манипуляции, связанные с обработкой лобной пазухи и наложением соустья с носом, могут ухудшить состояние раненого.

Правильное лечение и уход за больным в послеоперационном периоде не менее важны и ответственны, чем сама операция.

Основной фон послеоперационного периода определяется явлениями гипертензионного синдрома и субарахноидального кровоизлияния. Гипертензионный синдром наблюдается во всех случаях, субарахноидальное кровоизлияние—в 95,0% случаев комбинированных проникающих ранений черепа и лобных пазух.

Даже при гладком асептическом течении в послеоперационном периоде наблюдаются симптомы раздражения мозговых оболочек (ригидность затылка в 93,0%, симптом Кернига в 85,0% и симптомы Брудзинского в 20,0% случаев).

Часто наблюдается легкая эмотивная возбудимость или угнетение, нередко нарушения психики.

Послеоперационный период наиболее опасен в отношении возникновения ранних осложнений, чаще всего менингита. Инфекционные осложнения наблюдались при этих ранениях в 35,2% случаев, из них гнойный

менингит—в 20,0%, энцефалит—в 11,7% и абсцессы мозга—в 3,5% случаев.

Наряду с обеспечением в этом периоде строжайшего постельного режима и применением успокаивающих и сердечных средств, важное значение имеет лечение сульфаниламидными препаратами. Действуя бактериостатически, они как бы отграничивают инфекцию и купируют процесс.

Менингит при этих ранениях начинается остро, чаще всего на 7—9-й день после ранения, т. е. несколько раньше, чем при повреждениях других отделов черепа (13—14-й день). Гнойные менингиты протекают тяжело.

Из неинфекционных осложнений встречается пневмоцефалия, т. е. образование в полости черепа воздушного пузыря вследствие проникновения воздуха из пазух носа через поврежденную мозговую оболочку. Диагностика этого осложнения базируется главным образом на данных рентгеновского исследования, а также на характерных клинических симптомах: шум плеска при встряхивании головы и тимпанический звук при перкуссии черепа.

Клиника пневмоцефалий отличается в основном бессимптомным гладким течением, однако возможно развитие резких явлений гипертензионного синдрома, а также инфекционных осложнений.

Исходы комбинированных проникающих ранений черепа и придаточных пазух носа, по данным карт углубленной характеристики, выражаются в сравнительно высокой летальности и низком проценте полного выздоровления.

КОМБИНИРОВАННЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И УХА

Повреждение различных отделов уха при проникающих ранениях черепа имеет особое значение.

Среднее ухо (верхняя костная стенка которого образует часть средней черепной ямки) и сосцевидный отросток (занимающий часть задней черепной ямки) не могут быть изолированы от внешней инфицирующей среды, так как они анатомически связаны с воздухоносными путями через евстахиеву трубу.

Эндост внутренней поверхности лабиринтной (внутреннего уха) капсулы образован твердой мозговой оболочкой, выпячивание которой в виде мешка проникает в лабиринт через водопровод улитки (aqueductus cochleae) и выстилает все отделы его (улитку, преддверие, полукружные каналы). Такое же выпячивание арахноидального мешка следует за твердой мозговой оболочкой во все отделы внутреннего уха, образуя перилимфатическое пространство.

Водопровод улитки является, таким образом, прямым соединительным каналом между перилимфатическим и субарахноидальным пространством, перилимфа и спинномозговая жидкость образуют единую систему с одинаковыми физико-химическими свойствами.

На основании указанных особенностей внутреннее ухо является как бы периферическим выпячиванием центральной нервной системы, и ранение его с нарушением целостности костной капсулы, во всех случаях сопровождающееся повреждением эндоста (т. е. твердой и паутинной мозговых оболочек), должно быть отнесено к группе проникающих черепно-мозговых ранений.

Среди раненых с проникающими комбинированными ранениями черепа и уха всегда имеется много страдающих хроническим воспалением среднего уха.

После ранения уха в подавляющем большинстве случаев уже в первые дни развивается гнойное воспаление среднего уха.

Вследствие особых анатомических соотношений уже в момент ранения создается связь между имеющимся или быстро образующимся патологическим экссудатом в ухе и содержимым полости черепа.

Комбинированные проникающие поражения черепа и уха наблюдаются в 0,8% случаев всех проникающих ранений черепа. При этом слуховая функция уха (вплоть до полной глухоты) нарушается всегда на поврежденной стороне.

Поражение вестибулярного аппарата наблюдается реже и выражается в полном или частичном выпадении функции его (табл. 43).

Таблица 43

Характер нарушений слуха (кохлеарного аппарата) и вестибулярной функции на поврежденной стороне при проникающих комбинированных ранениях черепа и уха (в процентах)

Кохлеарный аппарат		Вестибулярный аппарат	
частичное нарушение функций	полная глухота	частичное нарушение функций	полное выпадение
33,0	67,0	57,0	43,0

На другой (неповрежденной) стороне черепа обычно отмечается более или менее сильное понижение слуха и значительно реже — умеренное понижение функции вестибулярного аппарата.

Патологоанатомические изменения при описываемой форме ранений, помимо нарушения целостности височной кости, образующей стенки отдельных частей уха (наружного, среднего и внутреннего), характеризуются еще в определенных случаях и повреждением одного или группы периферических нервов (VII, VIII, IX, X и XI), а также сосудистой системы (ранение и тромбоз сигмовидного и пещеристого синуса, ранение внутренней сонной артерии, проходящей в толще пирамиды и передней стенки среднего уха). Наблюдались случаи, когда при слепом проникающем ранении черепа отломки пирамиды (стенок уха) и ранивший снаряд как бы тампонируют поврежденную внутреннюю сонную артерию. В подавляющем большинстве (90,0—95,0%) ранений основания черепа с повреждением уха наблюдаются субарахноидальные кровоизлияния и кровоизлияния в лабиринт. Последнее обстоятельство ведет чаще всего к полной дегенерации нервных окончаний VIII нерва в кохлеарной и вестибулярной его части. В среднем ухе, как уже говорилось выше, очень быстро развивается гнойное воспаление, а во внутреннем при нарушении целостности костной капсулы — лабиринтит.

Все эти патологоанатомические изменения вместе с мозговыми нарушениями определяют сложную клиническую картину комбинированных ранений черепа и уха.

В 50,0% всех таких ранений развиваются внутричерепные осложнения (менингиты, абсцессы мозга и мозжечка и тромбозы сигмовидного синуса).

Симптоматология. В соответствии с характером патологоанатомических и функциональных изменений центральной нервной системы и уха симптоматология разбираемой группы ранений чрезвычайно многообразна и складывается из симптомов общих и местных. Общие симптомы уже описаны в предыдущих главах. Однако необходимо еще раз остановиться на оценке менингеального синдрома. Нужно иметь в виду, что в подавляющем большинстве случаев комбинированных

ранений черепа и уха наблюдается субарахноидальное кровоизлияние, которое, наряду с тяжелой контузией мозга, может быть очень часто причиной менингеального симптомокомплекса.

Правильной оценке указанного симптомокомплекса способствует в некоторой степени спинномозговая пункция и исследование полученного пунктата (наличие в нем характерных для субарахноидального кровоизлияния особенностей, определение количества лейкоцитов и учет той части их, которая приходится за счет примеси крови).

Местная симптоматология. 1. Кровотечение из наружного слухового прохода при ранениях уха наблюдается почти всегда, но явление это не специфично для какой-либо определенной формы ранения. Кровотечение из уха может в равной степени быть как при повреждениях мягких тканей слухового прохода и барабанной перепонки, так и при весьма тяжелых ранениях с переломом основания черепа и повреждением вещества мозга. С другой стороны, наблюдались тяжелые сквозные повреждения мозга и внутреннего уха при сохранении целостности барабанной перепонки и отсутствии поэтому кровотечения из уха.

2. Истечение из уха спинномозговой жидкости (ликворрея) является кардинальным симптомом комбинированного проникающего ранения, но наблюдается сравнительно редко (только в 10,0% всех случаев ранений уха). Однако отсутствие ликворреи из уха не исключает наличия проникающего ранения. Нередко отечная мозговая ткань выбухает, повидимому, в перелом основания и как бы закрывает субарахноидальное пространство. Подтверждением правильности такой точки зрения является то обстоятельство, что часто после обработки раны с удалением раздробленных краев кости и освобождением мозговой ткани появляется ликворрея.

3. Наличие более или менее обширного ранения в области уха и сосцевидного отростка. Однако отсутствие такого видимого местного повреждения не исключает ранения пирамидки по пути следования ранящего снаряда.

4. Понижение слуха в различной степени, вплоть до полной глухоты на одно или оба уха, наблюдается при всех ранениях разбираемой группы. Глухота протекает преимущественно по типу страдания звуковоспринимающего аппарата, несмотря на одновременное поражение и среднего уха. Полная стойкая глухота наблюдается в 65,0—70,0% всех таких ранений. Большинство случаев такой глухоты нужно отнести за счет повреждения периферического аппарата (кохлеарной части лабиринта) на почве кровоизлияния в лабиринт или непосредственного его разрушения.

В силу двусторонней корковой иннервации органа слуха полная глухота может возникнуть только на почве психотравмы и быть двусторонней. Обычно такая глухота постепенно проходит.

5. Нарушение вестибулярной функции в форме понижения или полного выпадения возбудимости аппарата равновесия наблюдается реже, чем поражение улиткового (слухового) аппарата. Полное выпадение функции вестибулярного аппарата при разбираемой группе ранений отмечено в 43,0—45,0% всех случаев этих ранений. Особый интерес в симптоматологии комбинированного ранения мозга и уха представляют объективные данные при непосредственных ранениях лабиринтов. В этих случаях обычно полное выпадение функции вестибулярного аппа-

рата наблюдается на одной поврежденной стороне. Наиболее существенным объективным симптомом состояния функции вестибулярного аппарата является нистагм. Помимо других особенностей, вестибулярный нистагм характеризуется наличием двух компонентов (медленного и быстрого, ритмично следующих друг за другом). В норме при раздражении одного лабиринта возникает медленный компонент нистагма, направленный в противоположную раздраженному лабиринту сторону; быстрый компонент нистагма является ответной реакцией центральной нервной системы на вызванный лабиринтом поворот глаз и направлен в сторону раздражаемого лабиринта. При угнетении или выпадении функции одного лабиринта направление быстрого компонента нистагма будет обратным, т. е. в сторону лабиринта с сохраненной функцией. Это объясняется тем, что в случае острого выпадения функции одного лабиринта другой (нормальный) оказывается в первое время как бы в состоянии гипертонуса по сравнению с поврежденным. Быстрый компонент нистагма при выпадении функции одного лабиринта бывает обычно резко выражен и направлен в здоровую сторону. При прямых ранениях лабиринта почти молниеносно уничтожаются все нейроэпителиальные элементы внутреннего уха, наступает полная стойкая глухота и выпадение функции вестибулярного аппарата. Однако в большинстве случаев ожидаемый нистагм в здоровую сторону не появляется или он бывает выражен очень слабо. Теоретическое обоснование этого феномена следует искать в состоянии центральной нервной системы у раненых с повреждением черепа. Многочисленные наблюдения школы И. П. Павлова показали, что ведущим моментом во всей симптоматологии травмы центральной нервной системы является торможение. Такое состояние коры мозга проявляется в большинстве случаев в виде сонливости, апатии, задержки или отсутствия реакции на раздражения. Кора при таком состоянии депрессии не может нормально реагировать, и нистагма не возникает. Этот же феномен наблюдается при воздействии холодом на нормальный лабиринт в состоянии наркоза: появляется только одно медленное движение глазных яблок (медленный компонент нистагма), быстрый компонент при этом не появляется.

6. К местным симптомам при проникающих комбинированных ранениях мозга и уха нужно отнести и амнестическую афазию. Это состояние, столь характерное для нарушений в области нижнего отдела левой височной доли мозга, очень часто наблюдается при ранениях левого уха.

7. Периферические парезы и параличи всех ветвей лицевого нерва характерны для ранений уха, так как на всем пути от внутреннего слухового прохода до выхода из костного канала (*foramen stylomastoideum*) лицевой нерв проходит в непосредственном соприкосновении со всеми отделами уха (внутренним, средним и наружным).

Д и а г н о з проникающего комбинированного ранения мозга и уха, т. е. проникающего ранения основания черепа, может быть поставлен только на основании комплексного исследования невропатолога, нейрохирурга, отоларинголога и рентгенолога.

Вопрос о характере поражения уха и потенциальной роли состояния этого органа в возникновении внутричерепного осложнения можно решить только при специальном местном исследовании наружного, среднего и внутреннего уха (отоскопия, зондирование под контролем отоскопии, функциональное исследование органа слуха и вестибулярного аппарата).

При этом исследовании необходимо учесть соотношение перифериче-

ского аппарата и центральной нервной системы в их новом патологическом состоянии (психическая глухота, отсутствие нистагма, несмотря на повреждение лабиринта, и др.).

Существенное значение в диагностике описываемой группы ранений имеет рентгенологическое исследование. Хорошо выполненные рентгенограммы сосцевидного отростка и пирамиды при правильной интерпретации их дают много ценных указаний для диагностики этих сложных комбинированных ранений. Неправильная рентгенологическая интерпретация может стать источником ошибок не только при оценке показаний к хирургическому вмешательству, но и при выполнении самой операции. Таким образом, только тщательное совместное комплексное исследование с учетом данных анамнеза, общего состояния нервной системы и местных изменений, а также данных, полученных на передовых этапах эвакуации, может открыть путь к правильной диагностике.

Инфекционные осложнения при проникающих комбинированных ранениях черепа и уха наблюдаются очень часто (в 48,6%). Фактически уже с момента ранения имеется внутричерепной патологический очаг, постоянно инфицирующийся со стороны верхних дыхательных путей. В тех же случаях, когда раненый страдал в прошлом хроническим отитом, эту вторичную отогенную инфекцию нужно рассматривать как основной патогенетический момент в развитии внутричерепного осложнения. Существенную роль в патогенезе внутричерепных осложнений играют и особенности строения сосцевидного отростка, в котором очень часто (почти в 95,0% случаев ранений его) развивается остейт и остеомиелит (мастоидит), что нередко ведет к ранним перисинуозным абсцессам и тромбозам сигмовидного синуса. Из осложнений наиболее часто, в 37,5% случаев, встречаются менингиты и менинго-энцефалиты, в 5,5% случаев—абсцессы височной доли мозга, в 2,8% случаев—абсцессы мозжечка, в 2,8% случаев—тромбоз сигмовидного синуса (сепсис).

К тяжелым осложнениям следует также отнести взбухание вещества мозга, так часто наблюдающееся при ранениях основания черепа. Протрузии мозга обычно локализируются в наружной части пирамиды височной кости и, спускаясь вниз, загораживают доступ к полостям среднего уха, т. е., помимо других своих отрицательных сторон, нарушают нормальное заживление этих полостей, являющихся в таких случаях постоянным источником инфекции. Борьба с протрузиями мозга ведется по общим нейрохирургическим правилам.

Лечение описываемой группы раненых должно осуществляться в первую очередь по принципам нейрохирургии, но одновременно необходимо учитывать и специфику уха как органа слуха и равновесия, а также анатомические особенности этого органа с его наклонностью быстро превращаться в очаг вторичной инфекции. От своевременной и высококачественной первичной обработки раны при проникающих ранениях черепа и мозга зависит все последующее течение процесса. Еще большую роль играет первичная обработка раны при комбинированном ранении черепа с повреждением уха. Оптимальными сроками обработки являются первые 2—3 дня. Допустима обработка и в сроки до 5—6 дней, в зависимости от состояния раны, как и при других ранениях черепа. Однако эта обработка не так проста, как обработка любого другого черепного проникающего ранения. Вопрос об объеме вмешательства на ухе (антротомия, мастоидэктомия, радикальная операция или вмешательство на лабиринте и пирамиде височной кости) и технике вме-

шательства можно решить лишь на основе очень тщательной клинической оценки картины раневого процесса, при наличии специальной подготовки у хирурга. Поэтому во время войны необходимо было возможно более приблизить специальную помощь к передовым этапам эвакуации. Некоторое удлинение сроков с выполнением первичной операции окупалось тщательностью вмешательства в специализированном госпитале.

В тех случаях, где ранение ограничивалось соседним отстрком, сигмовидным синусом и наружной частью пирамиды (ранения тимпано-мастоидальные) с повреждением височной доли мозга в задних отделах ее, была показана, наряду с нейрохирургической обработкой мозговой раны, широкая мастоидэктомия со вскрытием всех систем клеток. Последнее было необходимо для предупреждения последующего мастоидита со всеми вытекающими отсюда тяжелыми последствиями.

Когда в травматический очаг были вовлечены задняя и верхняя стенка слухового прохода и среднего уха (*tegmen tympani et antri*) и более глубокие отделы пирамиды (ранения тимпано-петромастоидальные), производилась широкая радикальная операция с пластической обработкой и расширением слухового прохода, но без наложения шва на заушную рану. При нарушении целостности костного лабиринта (лабиринтно-мастоидальные или петро-окципитальные ранения) не было необходимости делать, кроме указанного выше, никакой типичной лабиринтной операции. Достаточно было после произведенной радикальной операции на среднем ухе ограничиться тщательным удалением всех костных отломков капсулы лабиринта и освобождением лицевого нерва, всегда в этих случаях вовлеченного в процесс.

При раздроблении более глубоких отделов пирамиды с повреждением канала внутренней сонной артерии, а иногда и этой последней производилась превентивная временная перевязка внутренней или общей сонной артерии на шее с последующим освобождением ее и тампонадой в канале внутри пирамиды.

Противопоказанием к первичной обработке считалось только тяжелое коматозное состояние раненого.

Не прибегали к операции также в тех случаях ранений уха, когда повреждение ограничивалось трещиной основания черепа в области верхней стенки наружного или среднего уха с разрывом твердой мозговой оболочки и ликворреей, но без наличия в полости черепа костных отломков и металлических инородных тел. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил целесообразность такого поведения в противоположность пропагандируемому зарубежными авторами радикальному методу.

Однако во всех случаях ранений уха (независимо от сроков ранения) при первых проявлениях внутричерепного осложнения, особенно менингита, приходилось немедленно прибегать к операции.

После операции первичной обработки на костную рану, включая и полости среднего уха, а также на поверхность мозговой раны накладывалась влажно-высыхающая повязка. Однако в этих случаях повязка накладывалась не более чем на 7—8 дней, иначе она затрудняла отток из раны.

Одновременно с операцией и в послеоперационном периоде в целях профилактики назначались сульфаниламиды и пенициллин.

В дальнейшем мозговая рана велась по общим нейрохирургическим принципам, а дефект височной кости и полости среднего уха — по методам отиатрии (заполнение дефекта грануляциями при мастоидэктомии или

эпидермизации его после радикальной операции). После мастоидэктомии заживление при нормальном течении продолжалось от 1½ до 2 месяцев, после радикальной операции — до 3 месяцев. К сожалению, далеко не всегда даже после тщательной операции костная рана заживала гладко. Остеомиелит височной кости был очень упорным вследствие особенностей архитектоники этой кости и довольно часто приходилось прибегать к повторным операциям. Мягкие ткани слухового прохода, рубцуясь, нередко затрудняли доступ к ране. Эти вмешательства были особенно трудны потому, что приходилось часто нарушать целостность мозговых и оболочечных рубцов. Предложено было много способов вторичной пластики, в том числе пересадка кожи в костную рану, но и это не всегда ускоряло процесс заживления. Целесообразно поэтому было не спешить с закрытием заушной раны до полной эпидермизации, а при сужении слухового прохода — стремиться создать постоянный ход за ухом.

Исходы комбинированных проникающих ранений черепа и уха были очень тяжелыми и зависели в основном от возникновения внутричерепных осложнений.

Рентгенодиагностика огнестрельных проникающих ранений черепа

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕРЕПА

После первой мировой войны было опубликовано несколько работ, в которых представлена рентгенологическая картина некоторых проникающих ранений черепа. Однако эти работы не были исчерпывающими, не охватывали всех возможных видов ранений и не были систематизированы.

Во время второй мировой войны в зарубежной печати солидных работ, посвященных данному вопросу, не опубликовано. Советские рентгенологи в течение Великой Отечественной войны провели большое количество наблюдений и обобщили их. Это позволило распознавать такие ранения с достаточной точностью.

При первичном рентгенологическом исследовании раненых с проникающими ранениями черепа в 71,2% случаев обнаруживается дырчатый перелом, в 3,3% — оскольчатый, в 20,5% — раздробленный и в 5,0% случаев — вдавленный перелом черепа.

Характеристика вдавленных и раздробленных переломов черепа представлена в главе о непроникающих ранениях. При переломах этого типа в 1/3 случаев всех проникающих ранений черепа диагноз повреждения твердой мозговой оболочки на основании рентгенологических данных может быть поставлен только предположительно. При вдавленных и раздробленных переломах существенного повреждения глубоких отделов головного мозга не происходит. В остальных 2/3 случаев проникающих ранений черепа соответствующий диагноз ставится рентгенологически с большой точностью на основании определения дырчатого или оскольчатого перелома. Дырчатый перелом характеризуется наличием дырчатого дефекта в черепе, который образуется вследствие разрушения данного участка кости и значительного смещения образовавшихся костных осколков. Оскольчатому перелому свойственна обширная зона разрушения, охватывающая иногда несколько смежных костей черепа, и наличие крупных костных осколков со смещением их наружи.

Рентгенодиагностика дырчатых переломов черепа. Дырчатые переломы, как правило, легко устанавливаются